DIE MASSENVERHÄLTNISSE DES HERZENS UNTER PATHOLOGISCHEN ZUSTÄNDEN

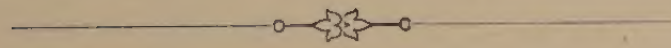
PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN

VON

SOFUS WIDERØE

2 TAFELN, 1 TEXTFIGUR, 17 KURVEN

(VIDENSKABS-SELSKABETS SKRIFTER. I. MATH.-NATURV. KLASSE. 1910. No. 9)



CHRISTIANIA

IN KOMMISSION BEI JACOB DYBWAD

1911

Fremlagt i den mathematisk-naturv. Klasses Møde 27de Mai 1910 af Prof. Laache.

A. W. BRØGGERS BOGTRYKKERI

Vorwort.

Die hier mitgeteilten Untersuchungen sind in dem pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Kristiania ausgeführt worden.

Dem Chef des Instituts, Herrn Prosektor E. H. Hansteen, welcher mir das Material zur Verfügung gestellt und mir außerdem mit seinem wertvollen Beistande während dessen Bearbeitung zur Seite gestanden hat, sage ich hiermit meinen wärmsten Dank.

Herr Dr. J. Hald, Direktor des städtischen Krankenhauses, hat in wesentlichem Grad zur planmäßigen Durchführung dieser Untersuchungen beigetragen. Ich bitte ihn hiermit, meinen aufrichtigen Dank dafür entgegenzunehmen.

Ein Teil meines Materials ist mir gütigst von Herrn Dr. med. Unger Vetlesen, Oberarzt am Krankenhaus der Diakonissenanstalt, überlassen worden; meinen herzlichsten Dank hierfür.

Herrn Dr. Olav Hanssen, der meine Aufmerksamkeit auf die Berechtigung dieser Untersuchungen gelenkt und mir außerdem vielfach während deren Ausarbeitung wesentlich geholfen hat, meinen Dank.

Dem Nansenfond spreche ich meinen besonderen Dank aus für den mir zu dieser Arbeit geleisteten Beitrag.

Kristiania, 3. März 1910.

Sofus Wideröe.

Inhalt.

EINLEITUNG.

Die vorhandene Literatur über die pathologische Anatomie des Herzens ist ein Beweis dafür, dass diese Frage das Interesse der wissenschaftlichen Forscher in ungewöhnlichem Grade zu erregen vermocht hat. Dem Herzen sind, wie kaum einem der anderen Organe, Untersuchungen von sowohl anatomischer und physiologischer, wie von pathologisch-anatomischer und klinischer Seite, in größter Ausdehnung zu teil geworden. Das Herz gehört deshalb auch anatomisch wie funktionell zu den gründlichst erforschten Organen. Als wenig dankbar, ja sogar als überflüßig möchte es daher erscheinen, das Studium der pathologischen Anatomie des Herzens zum Gegenstand eingehender Untersuchungen zu machen — habe ich diesem Kapitel trotzdem ein genaues Studium gewidmet, so waren meine Gründe folgende:

In früheren Arbeiten ist bei der Behandlung der pathologischen Anatomie des Herzens vorzugsweise eine spezielle Seite dieser großen und mannigfaltigen Aufgabe geschildert worden. Während einzelne die Verhältnisse untersucht haben, die eine Hypertrophie, eventuell diese in Verbindung mit einer Dilatation, bedingen, so haben andere wiederum gesucht, diese Veränderungen näher *zu bestimmen.* Unter diesen Versuchen haben die meisten ein jeder *seine* spezielle Untersuchungsmetode angewandt, weshalb die gewonnenen Resultate nur einen relativen Wert haben. Es wirkt auch ganz eigentümlich, die vielen verschiedenen Methoden zu bemerken, die zur Gradbestimmung einer vorhandenen Hypertrophie vorgeschlagen werden. Die meisten dieser Methoden sind ziemlich ungenau und teilweise so wenig erschöpfend, daß man neben den systematischen Messungen *ergänzende Beschreibungen* einschieben mußte, um das Bild verständlich und vollständig zu machen. Der Grad der vorhandenen pathologischen Veränderung wird auf diese Weise in nicht geringer Ausdehnung von der subjektiven Erfahrung und dem Gutdünken des jedesmaligen Untersuchers abhängig gemacht. Daß die exacte Wissenschaftlichkeit hierunter leiden muß, ist einleuchtend.

Eine Anwendung ganz *objektiver Arbeitsmethoden,* die eine Darstellung der pathologischen Veränderungen in *Ziffern* ermöglichten, würde diese vom Forscher abhängige Fehlerquelle beseitigen, oder doch jedenfalls verringern. Gleichzeitig würde hierdurch Gelegenheit geboten, die Resul-

tate der verschiedenen Untersucher unparteiisch miteinander vergleichen zu können.

Meine Absicht in dieser Arbeit ist es — indem ich so viel als möglich *objektive Methoden* benutze — die großen Züge in der pathologischen Anatomie des Herzens zu schildern: *Die Hypertrophien und die Dilatationen.*

Es wäre wünschenswert gewesen, für die pathologisch-anatomischen Variationen einen klinischen Hintergrund zu haben. Da es mir selbst versagt war, Blutdrucksmessungen, Aufnahme von Pulskurven und ähnliches auszuführen, kann ein solcher klinisch-pathologischer-anatomischer Vergleich nicht geliefert werden.

Was experimentelle Untersuchungen betrifft, so sind einige über experimentelle Plethora vorgenommen worden.

Hypothetische Möglichkeiten in Verbindung mit theoretischen Entwicklungen und Diskusionen habe ich zu vermeiden gesucht, dafür sind bewiesene Tatsachen und experimentelle Beweise in möglichst großer Ausdehnung mit einbegriffen worden.

KAPITEL I.

Die Gröfze des Herzens, seine Relationen und physiologischen Variationen.

Um entscheiden zu können, ob pathologische Veränderungen eines Organs stattgefunden haben, ist es notwendig, dessen normale Relationen in Verbindung mit den physiologischen Variationen kennen zu lernen. Eine Erklärung also über die krankhafte Veränderung in der Größe eines Herzens muß zuerst einen Vergleich zwischen diesem und einem normalen Herzen bedingen, Einer Abhandlung daher über die pathologischen Veränderungen des Herzens muß ein Kapitel über dessen *normale Größe* vorangehen.

Man sollte meinen, daß die normale Größe des Herzens und dessen Relationen schon längst festgestellt seien, so daß der erwähnte Vergleich ein leichter sein müsse. Dem ist indessen nicht so. Eine historische Darstellung der Versuche, die bis jetzt zu diesem Zwecke vorgenommen worden sind, werden einen Beweis hierfür liefern.

Ehe man *das Gewicht* bei der Bestimmung der Herzgröße mit in Betracht zog, sprach man nur von *großen* und *kleinen* Herzen. Kerkring[1] (1670) ist der Erste, der das Gewicht des Herzens angegeben hat, und zwar mit 283 Gr. Später (1724) hat Tabor[2] das Gewicht auf 216 Gr. bestimmt. Beide geben nur das absolute Gewicht des Herzens an, ohne dem *Verhältnis zum Körpergewicht* Erwähnung zu tun. Es bedeutete daher einen großen Fortschritt, als Robinson[3] das Körpergewicht als Vergleichungspunkt heranzog. Seine Untersuchungen sind wesentlich von einer komparativ-anatomischen Natur. Unter seinem großen Material befinden sich nur zwei Menschen: ein erwachsener Mann und ein neugeborenes Kind. Bei einer größeren Anzahl von Wirbeltieren hat er den Einfluß, der Körperlänge, Geschlechtsdifferenz und Zähmung auf die Größe des Herzens ausüben, nachgewiesen. Kleine und magere Tiere haben relativ

1 Spicilegium anatomicum. Amsterdam 1670.
2 Exercitationes medicae, quoe tam etc. London 1724.
3 A dissertation on the food and discharges of human bodies. London 1748.

größere Herzen als große und fette, und wilde Tiere haben größere Herzen als gezähmte Tiere derselben Rasse. Das Verhältnis zwischen Hergzewicht und Körpergewicht, meint er, sei größer bei kleinen als bei großen Vögeln und ebenfalls größer bei jungen Individuen als bei erwachsenen. Hieraus folgert er, daß die Muskelarbeit neben dem Körpergewicht einen Einfluß auf die Größe des Herzens ausübe, welchen Umstand man bei der Beurteilung der Herzgröße der einzelnen Individuen berücksichtigen müsse. Etwa 100 Jahre später sind diese Beobachtungen teilweise durch TIEDEMANN, BERGMANN, PARROT und mehrere andere bekräftigt worden. (Siehe Seite 14).

LAENNEC[1] spricht folgendes über die Größe des Herzens aus: »Le coeur, y compris les oreillettes, doit avoir un volume un peu inferieur, égal ou de très peu superieur au volume du poing du sujet«. Diese Charakteristik, welche das Verhältnis ganz treffend bezeichnet, wird noch immer in den meisten anatomischen Lehrbüchern citiert[2,3].

Das Messen und Wägen des Herzens ist fernerhin durch SCHMITZ[4] (1825), BOUILLAUD[5] (1835), BIZOT (1837), VERNOIS (1840), RANKING (1842), MERBACH (1844), PARCHAPPE[6] (1846) und GLUGE[7] (1848) ausgeführt worden. Ihre gewonnenen Resultate können jedoch nicht gut miteinander verglichen werden, da die meisten eine verschiedene Technik zur Anwendung gebracht haben. Durchweg sind ausschließlich oder beinahe ausschließlich Hospitalsmateriale benutzt worden. Ausserdem ist ihr Material ziemlich gering. Nur BIZOT's Folgerungen seien hier angeführt: Er findet, daß das Herz, nicht nur absolut, sondern auch relativ, fortwährend wächst, weil das Körpergewicht abnimmt. Bei großer Körperlänge scheint das Herz relativ kleiner zu sein. In betreff der Frauen hat er ähnliche Verhältnisse, aber geringere absolute Werte gefunden.

Eine größere Reihe ähnlicher Versuche sind von Folgenden vorgenommen worden: CLENDINNING (1838), REID (1843), PEACOCK (1854), BOYD (1861), BISCHOFF[8] (1863), DIEBERG[9] (1864) BLOSFELD (1864), ENGEL[10] (1869), LIMANN (1871), LOREY[11] (1878), BUHL (1878), BENEKE[12] (1881) und

[1] Citiert bei Bouillaud: Traité clinique des maladies du coeur.
[2] Hyrtl: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1882. S. 960.
[3] Brösike: Cursus der normalen Anatomie etc. 1892. S. 409.
[4] Zeitschr. f. d. Anthropologie, herausgeg. v. Nasse. 1825. H. 3, S. 81.
[5] Bouillaud: Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1825.
[6] M. Parchappe: Du coeur, de sa structure et de ses mouvements. Paris 1846.
[7] G. Gluge: Atlas der pathologischen Anatomie. Jena 1846.
[8] Zeitschrift für rationelle Medic. R. III, Bd. XX, S. 75.
[9] Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. Bd. 25, S. 127.
[10] Wien. Med. Wochenschrift 1869 No. 63, 64, 65. S. 1053, 1069, 1085.
[11] Jahrbuch der Kinderheilkunde. Bd. XI. S. 260.
[12] Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1878

THOMA[1] (1882). Auch hier können bei den meisten der gewonnenen Resultate dieselben Einwände, wie die oben erwähnten, gemacht werden. Es sei doch bemerkt, daß DIEBERG die Fehler zu vermeiden gesucht hat, die eine Anwendung von Hospitalsmaterial mit sich führen muß. Er hat die Organe von 100 Verunglückten, Selbstmördern oder Hingerichteten gewogen und hat das relative Verhältnis der verschiedenen Gewichte zu einander berechnet. Aber ebenso wenig wie die anderen hat er die vielen Fehlerquellen, die auf das Gewicht des Herzens Einfluß haben, beachtet, wie z. B. das subperikardiale Fett und die großen Gefäße. Den Fehler, der durch das Fett entsteht, hat nur THOMA[2] vermieden. PEACOCK hatte ebenfalls seine Aufmerksamkeit hierauf gerichtet, er schloß von seinem Material jedoch nur die fettreichsten Herzen aus.

BENEKE[3] hat das Volumen des Herzens durch Messung der Wassermenge, die es in Wasser gesenkt verdrängt, zu bestimmen gesucht. Er betont, daß die Volumbestimmungen ihren vollen Wert neben den Gewichtsbestimmungen hätten, und nimmt an, daß die Fehlerquellen am wenigsten bei den ersteren vorhanden seien. Während einige — wie z. B. Beneke — finden, das Herzgewicht sei eine Funktion der Länge, bestreiten andere irgend welche Gesetzmässigkeit in dieser Beziehung.

Das Verhältnis der Atrien und Ventrikeln zueinander ist bei BENEKE und THOMA ausgedrückt worden. Die relativen Gewichtsverhältnisse zwischen rechtem und linkem Ventrikel sind von VALENTIN, ENGEL, BENEKE, DU CASTEL und anderen angegeben worden. Ein jeder von ihnen hat jedoch seine eigene wenig genaue und wenig wissenschaftliche Arbeitsmethode benutzt, weshalb ihre Resultate keinerlei Interesse für meine Untersuchungen haben.

Von späteren Untersuchungen ähnlicher Art seien die von GOCKE[4] und BERGMANN[5] erwähnt; sie bieten jedoch nichts von besonderem Interesse, weder in Beziehung auf die Technik noch auf die Folgerungen und Resultate überhaupt.

Eine nähere Besprechung dagegen verdienen W. Müllers Untersuchungen. Er sieht seine Aufgabe in der Beantwortung folgender zwei Fragen: Erstens: *Das gesetzmäßige Verhältnis von Herzgewicht und Körpergewicht zueinander*, und zweitens: *Das Gewichtsverhältnis der einzelnen Herzteile zueinander* festzustellen.

---

1 Untersuchungen über die Größe und das Gewicht u. s. w. Leipzig 1882.
2 Ibid. S. 155.
3 Die anatom. Grundlagen der Constitutionsanom. Marburg 1878. S. 8.
4 Ueber die Gewichtsverhältnisse u. s. w. Diss. 1883.
5 Ueber die Größe des Herzens u. s. w. Diss. 1884.

Seine Arbeitshypothese spricht in Kürze folgendes aus:

Das Herz muß funktionell als eine Kraftmaschine, ein Motor, betrachtet werden, der eine bestimmte Arbeit, den individuellen Anforderungen entsprechend, ausszuführen hat. Zwischen diesen Arbeitsanforderungen und der Leistungskraft des Motors, oder mit anderen Worten der Größe des Herzens, muß Gesetzmässigkeit herrschen. Diese gibt sich darin kund, daß das Herz bei erhöhter Arbeitsanforderung an Größe zunimmt und sich so den neuen Arbeitsverhältnissen anpaßt. Hiernach müssen also *physiologische Schwankungen des absoluten Herzgewichts* eintreten können. Die relativen Verhältnisse werden sich dagegen — bei sonstigen normalen Zuständen — in keinem wesentlichen Grade verändern. Um diese Verhältnisse ausfindig zu machen, müsse man daher Leichenuntersuchungen an plötzlich, ohne vorhergehende Krankheit, verstorbenen Individuen vornehmen. Ein solches Material ist indessen sehr schwierig aufzutreiben; man ist gewöhnlich auf ein sehr ungleichartiges Hospitalsmaterial angewiesen. Benutzt man ein solches, muß man jedoch fordern, daß das Material so umfassend ist, daß die wegen Krankheit hervorgerufenen Variationen aufgehoben werden, so daß man die Durchschnittszahl als Ausdruck für das normale Verhältnis betrachten kann.

Ausser dieser Rücksicht auf das Material ist eine genaue Untersuchungsmethode erforderlich. Von den oben erwähnten Methoden kann keine Anspruch auf wissenschaftliche Genauigkeit erheben. Niemand hatte nämlich beachtet, daß es allein wichtig sei, da das Herz als eine Kraftmaschine, deren Kraft von der Muskulatur abhängig ist, betrachtet werden muß, *das Gewicht der reinen Muskulatur* zu bestimmen. Die großen Gefäße, das Fett mit den Bindegeweben müssen daher entfernt werden. Von diesen Gesichtspunkten aus hat W. MÜLLER das absolute Gewicht des Herzens und zu gleicher Zeit das Gewicht der verschiedenen Herzteile bestimmt.

Bei einem kritischen Vergleich zwischen den Methoden der erwähnten Untersucher, kann es keinem Zweifel unterworfen sein, daß die von W. Müller vorgeschlagene den anderen bei weitem vorzuziehen sei. Nicht nur übertrifft sie die anderen an technischer Genauigkeit, sondern sie bietet auch in der theoretischen Anwendung der Resultate große Vorteile dar. Während die anderen wesentlich mit *absoluten Werten* gerechnet haben, hat Müller überall die *relativen Verhältniszahlen*, speziell für jedes Geschlecht und für jede Altersgruppe, bestimmt. Müllers Resultate sind daher besonders dazu geeignet, den vergleichenden Hintergrund für eine pathologisch-anatomische Arbeit, deren Zweck die Schilderung pathologischer Variationen ist, zu bilden.

Bei der Wahl einer Methode konnte ich daher nicht im Zweifel sein, daß Müllers Methode die einzige sei, die, ausser den wissenschaftlichen Anforderungen gerecht zu werden, auch die größte Aussicht auf Lösung der Frage nach der Hypertrophie des Herzens, deren Grad und deren Lokalisation, eröffnet.

Sowohl seiner Technik wie seinen Resultaten muß daher eine ausführliche Beschreibung gewidmet werden, da ich im weiteren Gebrauch von beiden machen werde.

Zuerst einige Worte über sein Material:

Dieses ist ein sehr großes, da er im ganzen die Herzen von 1481 Leichen — dies bedeutet die Sektionen an dem pathologisch-anatomischen Institut in Jena von 1877—81 — untersucht hat. Er hat also ausschließlich, oder praktisch betrachtet ausschließlich, pathologisches Material benutzt, wodurch seine Resultate nicht unbedeutend beeinflußt worden sind; man kann daher kaum annehmen, daß dieselben die Verhältnisse des gesunden Menschen genau wiederspiegeln, anderseits muß man jedoch einräumen, daß sein großes Material Müller die Folgerung gestattet, daß die pathologischen Schwankungen eilweise durch Fehler nach beiden Richtungen hin kompensiert werden, weshalb seine Resultate nicht stark von dem wirklichen Sachverhalt abweichen sollten.

Müller wandte folgende Technik an:

Nach Öffnung der Brusthöhle nahm er das Herz in Verbindung mit den Lungen und dem parietalen Blatt der Perikardie heraus. Sein Zweck hiermit war, die Lädierung des linken Atrium zu vermeiden, welches durch Schrumpfungsprozesse in der Pleura oder den Bronchialglandlen sehr oft nach hinten gezogen und deshalb schwierig unversehrt herauszubekommen ist. Was die Teilung des Herzens in zwei Teile — einen rechten und einen linken betrifft — nahm er an, dass es nicht tunlich sei, den Teil, der dem linken Ventrikel angehört, von dem des rechten Ventrikels gerade in der Scheidewand zu trennen. Er öffnete und teilte daher das Herz auf folgende Weise:

Die Partie zwischen Vena cava superior und Vena cava inferior wird zuerst durchschnitten; das Herz wird von Blut und Gerinnsel befreit, worauf die hintere Wand des rechten Ventrikels der Länge nach und in Flucht mit dem Septum durchschnitten wird. Ein zweiter Schnitt, der in der Arteria pulmonalis beginnt, trennt den rechten Ventrikel vom Septum, indem er sich mit dem ersten Schnitt in der Herzspitze vereinigt. Nachdem die Partie zwischen den beiden linken und den beiden rechten Lungenvenen durchschnitten ist, wird das Atrium durch einen Schnitt quer zwischen dem beiderseitigen Einmünden der 4 Venen in dasselbe gespaltet. Die hintere Wand des linken Ventrikels wird nun vom Septum, und zwar mög-

lichst dicht und in der Flucht mit demselben, durch einen Schnitt getrennt, und zwar solcherweise, daß der hinterste Papillarmuskel am freien Abschnitt des Ventrikels bleiben muß. Der letzte Schnitt wird von der Spitze des linken Ventrikels durch die vordere Wand am Septum entlang bis zur Aorta geführt; hierbei muß man beachten, daß die vordere Papillarmuskel gleichfalls an dem freien Teil des Ventrikels bleiben muß. Die großen Gefäße werden in gleicher Höhe mit den Semilunarklappen abgetrennt, die Atrien auf dem Niveau der venösen Ostien von den Ventrikeln, und schließlich werden die beiden Septa auseinandergeschnitten. Das Herz ist nun in seine 6 Abschnitte geteilt: 2 Ventrikel, 2 Atrien und 2 Septa. Nachdem die einzelnen Stücke von Blut und Gerinnsel befreit und zu diesem Zwecke mit Wasser überspült worden sind, wird jeder Herzabschnitt besonders gewogen. Den Fehler, der durch das überspülte Wasser entsteht, schätzt Müller auf 1 gr. für das ganze Herz.

Die Arbeitsfehler der Methode hält Müller für sehr gering. Die einzigen Ungenauigkeiten kann man nach seiner Meinung beim Abtrennen des Septum von den freien Abschnitten erhalten.

Nach der Wägung der einzelnen Herzteile entfernt er mit der Pinzette und der Schere das perikardiale Fett; hierbei darf die Muskulatur nicht beschädigt werden. Das *in* der Muskulatur befindliche Fett kann nur durch chemische Extraktion beseitigt werden. Um diese Fettmasse zu bestimmen, hat er 20 Herzen mit Aether behandelt. Er fand, daß die extrahierte Fettmenge sich zu dem mechanisch entfernten Fette so verhielt, daß sie bei steigender subperikardialer Fettmenge absolut zunahm, doch relativ abnahm. Die Entfernung des Fettes hat eine große Bedeutung für die Genauigkeit. Selbst bei ganz mageren Herzen beträgt der Fettgehalt 5 % des ganzen Herzgewichtes, und nicht selten fand man einen Fettgehalt von 20—54 %. Früher hatte nur Thoma diese Fehlerquelle beachtet. Die Herzklappen hat Müller als einen integrierenden Teil der Muskulatur betrachtet, weshalb diese nicht entfernt, sondern mit im Muskelgewicht einbegriffen sind.

Müllers spezielle Resultate sollen nur erwähnt werden, insofern sie ein umittelbares Interesse im Vergleich zu den meinen haben.

Zwischen Müllers Bruttogewichten und den früher gefundenen herrscht völlige Übereinstimmung.

Ein besonderes Kapitel widmet er dem Studium der Momente, die einen Einfluß auf die Ablagerung des subperikardialen Fettes üben. Er findet, daß das Herzfett im großen und ganzen denselben Gesetzen unterworfen ist, die im allgemeinen auf das Körperfett einwirken. Bei hohem Alter findet sich jedoch häufig mehr Herzfett im Verhältnis zum Körperfett. Bei Frauen beobachtet er im 6. Dezenium ein rasches Sinken des Fett-

gehalts, was er aus dem allgemeinen Zurückgehen, dem der weibliche Organismus in den postklimakterischen Jahren unterworfen ist, erklärt. In der Gewichtskurve beobachtet er eine ähnliche charakteristische Depression während desselben Zeitraums — ein Umstand, den niemand früher beachtet hat.

Von den speziellen Verhältnissen, die Müller berechnet hat, seien nur die folgenden näher besprochen:

1. Das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht, der sog. *Herzindex*, in Verbindung mit den Variationen, die Geschlecht und Alter hervorrufen.

2. Das Verhältnis zwischen den einzelnen Herzteilen:

a) Zwischen Atrien und Ventrikeln.

b) Das gegenseitige Verhältnis zwischen beiden Atrien.

c) Zwischen beiden Ventrikeln.

Die folgende Tabelle bezeichnet das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht.

Tabelle 1.

Körpergewicht in Kilogr.	Index für Männer. Gr. Herzgew. auf Kg. Körpergew.	Index für Frauen. Gr. Herzgew. auf Kg. Körpergew.
1— 5	6,33 [1]	6,39
5— 10	5,57	5,39
10— 15	5,24	5,42
15— 20	5,47	5,12
20— 25	5,54	5,45
25— 30	5,36	5,62
30— 35	5,49	5,32
35— 40	5,75	5,33
40— 45	5,32	5,21
45— 50	5,12	4,77
50— 55	4,91	4,46
55— 60	5,23	4,69
60— 65	5,03	4,49
65— 70	4,98	3,91
70— 75	5,43	3,82
75— 80	4,33	3,90
80— 85	5,56	2,80
85— 90	4,49	—
90— 95	3,75	4,00
95—100	4,27	—
100—105	3,91	3,02

1 Gewonnen nach der Formel: $\frac{\textit{Gewicht des Herzens} \times 1000}{\text{Körpergewicht.}}$

Aus diesen Zahlen schließt er, daß das Herzgewicht mit dem Körpergewicht absolut zunimmt, dagegen relativ fortwährend abnimmt. Irgend eine Gesetzmässigkeit zwischen Herzgewicht und Körperwicht kann er nicht entdecken. Bis zum 5. Jahre ist der Index beider Geschlechter gleich groß; von diesem Zeitpunkte an, nimmt der weibliche Index ab und hält sich ungefähr 8 % niedriger als der männliche. In Beziehung auf die physiologische Variationsbreite spricht sich Müller dahin aus, daß jeder Index, der 2° vom Durchschnittswerte schwanke, als pathologisch angesehen werden müsse; der Grad der Hypertrophie, resp. Atrophie, wird direkt nach dem Abstande von den Grenzzahlen der physiologischen Variationen ausgedrückt. Das absolute Gewicht des Herzens nimmt bis zum 70. Jahre zu, nach dieser Zeit nimmt es ab, indem das Herz hier der allgemeinen senilen Atrophie folgt. Das Gewichtsverhältnis der Atrien und Ventrikeln zueinander ist gesetzmässig und praktisch betrachtet feststehend. Mit den Jahren nehmen jedoch die Atrien im Verhältnis zu den Ventrikeln etwas an Gewicht zu.

Das Gewicht der Atrien nimmt ebenso wie das des Herzens absolut mit dem Alter an Gewicht zu. Während des Embryonallebens wiegt das rechte Atrium mehr — dieses verändert sich jedoch nach der Geburt, so daß beide Atrien im 2. Lebensjahre das gleiche Gewicht haben. Im zweiten Jahre verändert sich wiederum das Verhältnis zu Gunsten des rechten Atrium, und zur Zeit der Pubertät hat sich das Verhältnis so wie für den Rest des Lebens gestaltet, daß nämlich das rechte Atrium 5,5 % mehr als das linke wiegt.

Dem Verhältnis zwischen den Muskelgewichten der Ventrikel sei eine nähere Erörterung gewidmet:

Erst nach dem dritten Monate der Schwangerschaft, nachdem sich das Septum ventriculorum gebildet hat, kann die Rede von einer Differenz zwischen dem Druck in der Aorta und in der Arteria pulmonalis sein; und in der übrigen Zeit des Embryonallebens kann sich ebenfalls, da der Ductus arteriosus die Druckverhältnisse ausgleicht, keine größere Druckdifferenz bilden. Hierin geht nach der Geburt, indem sich der Ductus arteriosus schließt, eine Veränderung vor sich. Der Lungenkreislauf wird völlig abgeschlossen, beide Ventrikel sind von jetzt ab in — unter normalen Verhältnissen — feststehende Beziehungen zueinander getreten, und hiermit ist die Bedingung der Gesetzmässigkeit zwischen den Muskelgewichten der Ventrikel gegeben.

Die Resultate seiner Untersuchungen hierüber können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Das Gewichtsverhältnis des rechten und linken Ventrikels zueinander unterliegt infolge der Geburt keiner Veränderung; während der ersten Lebensmonate verändert es sich etwas zu Gunsten des linken Ventrikels. Vom zweiten Lebensjahre an ist dieser Index beinahe feststehend und verändert sich später nur unbedeutend. Die beobachteten Abweichungen schiebt Müller teils auf individuelle Ursachen, teils auf Zufälligkeiten in dem ziemlich ungleichartigen Material. Die Verhältniszahl ist bei beiden Geschlechtern die gleiche, die Mittelzahl = 0,507. Der Index der Ventrikel steht in keinem bestimmten Verhältnis zum Körpergewicht; die physiologischen Schwankungen liegen nach Müller zwischen 0,40 und 0,65. Bei einem Index unter 0,40 ist Hypertrophie des linken Ventrikels und bei einem Index über 0,65 Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden.

Müllers Untersuchungen wirken bei ihrem Umfange imponierend, und man muß die angewandte Methode und die technische Genauigkeit bewundern; ihm muß auch das Verdienst zuerkannt werden, eine wissenschaftliche Methode zur absoluten Gewichtsbestimmung der »reinen« Herzmuskel gefunden zu haben. Seine Folgerungen sind im allgemeinen mit einer wissenschaftlichen Wahrheitsliebe geführt, die ansprechend wirkt.

Anderseits können aber auch, bei einer kritischen Analyse, einzelne Einwendungen erhoben werden:

Erstens gegen sein Material. Müller hofft, daß die Größe seines Materials ihm die Schlußfolgerung gestatte, daß die pathologischen Schwankungen einander aufheben würden. Die berechneten Mittelwerte sollten daher die normalen Relationen, wenigstens annähernd, ausdrücken. Was die Werte betrifft, die auf Grundlage von 84 und 87 Untersuchungen[1] berechnet sind, kann eine solche Annahme berechtigt sein, aber wenn er ähnliche Folgerungen aus 8, 9 und 13 Observationen bei einem durchweg pathologischen Materiale zieht, muß man gleichzeitig darauf aufmerksam machen, daß diese Zahlen der Norm wahrscheinlich ferner liegen als die zuerst genannten.

Die Berechnung an und für sich, auf welche Weise sich die Kammermuskulatur auf die beiden Ventrikel verteilt, gibt außerdem Anlaß zu einigen Bemerkungen. Bei der Berechnung der Anteile, welchen die beiden Ventrikel an der Muskulatur des Septum haben, bedient er sich der Hülfshypothese, daß das Verhältnis der beiden Ventrikelanteile am Septum gleich dem Verhältnis der Ventrikelgewichte zueinander sei. Er berechnet aus seinem Material[3], daß der Anteil des rechten Ventrikels am

---

[1] Müller: Die Massenverhältnisse, Seite 200 und 203.
[2] Ibid.: Seite 189 und 190.
[3] Ibid.: Seite 54.

Septum = 30,21 % und der des linken Ventrikels 69,79 % sei. Bei dem späteren Ausrechnen der Verhältniszahlen der Ventrikel benutzt er in sämtlichen Fällen diese berechneten Zahlen — ohne Rücksicht auf die Verhältniszahl der Ventrikel. Während sich die Verhältniszahlen der Ventrikel in ziemlich weiten Grenzen bewegen, setzt er ein dauerndes Verhältnis bezüglich des Anteils der betreffenden Ventrikel am Septum fest. Bei einem sehr umfangreichen Material wird der hierdurch eingeführte Fehler sicher nur ein geringer sein, aber wenn Müller innerhalb der verschiedenen Altersstufen nur über eine verhältnismäßig bescheidene Anzahl von Fällen verfügt, kann es nicht vermieden werden, daß sich der Fehler geltend macht.

Es muß jedoch eingeräumt werden, daß es mit Müllers Zweck vor Augen — die normalen gesetzmäßigen Verhältnisse klarzulegen — annähernd korrekt ist, die generalisierende Berechnungsmethode anzuwenden. Wünscht man indessen, auf Grundlage der normalen Verhältnisse, die pathologischen Schwankungen der verschiedenen Krankheiten — so wie es die Absicht dieser Arbeit ist — zu erhellen, da scheint mir eine Berechnungsweise, welche die Fehlerquelle — Berechnung des Septum — ganz vermeidet, eine genauere zu sein. Dies wird durch die Berechnung der freien Ventrikelverhältnisse zueinander, ohne überhaupt das Septum mit in Betracht zu ziehen, erreicht. Ich habe diesen »reinen« Ventrikelindex gewählt, wesentlich weil ich im weiteren das gegenseitige Gewichtsverhältnis der Ventrikel bei den verschiedenen Krankheiten, welche Einfluß auf die Arbeitsbedingungen des linken, resp. des rechten Ventrikels, üben, behandeln werde. Das spezielle Verhältnis dieser Variationen den einzelnen Krankheiten gegenüber zu bestimmen, und weiterhin das Charakteristische in ihrem Verlauf und in ihrer Entwicklung nachzuweisen, ist eine der Aufgaben, welche die vorliegenden Untersuchungen lösen wollen. Um indessen die pathologischen Variationen nachweisen und deren Wert beurteilen zu können, müssen sie mit den Müllerschen Mittelwerten verglichen werden. Da aber Müller seine Resultate nach den soeben besprochenen, für mich unanwendbaren, Prinzipien berechnet hat, habe ich es notwendig gefunden, den neuen Ventrikelindex nach Müllers Gewichten, so wie die Tabelle zeigt, umzurechnen.

Die Zahlen in Klammern bezeichnen die nach Müllers Prinzip berechneten Verhältniszahlen.

Die Tabelle zeigt, daß der Unterschied zwischen dem Index des Embryonen und dem des freilebenden Organismus schon nach dem 3. Monate beinahe ausgeglichen ist. Nach dem 3. Monate sinkt mit dem Alter der Index bei geringen Schwankungen gleichmäßig. Der durch-

Tabelle 2.

Alter.	R. Ventr. / L. Ventr. Männer.		R. Ventr. / L. Ventr. Frauen.	
1 Woche	1,09	(0,839)	1,10	(0,827)
2 —	0,86	(0,698)	0,91	(0,733)
3 —	0,83	(0,680)	0,80	(0,678)
4 —	0,71	(0,635)	0,73	(0,634)
2 Monate	0,68	(0,594)	0,63	(0,571)
3 —	0,61	(0,561)	0,64	(0,545)
4—6 —	0,59	(0,532)	0,55	(0,522)
7—12 —	0,54	(0,502)	0,55	(0,575)
2 Jahre	0,64	(0,561)	0,58	(0,525)
3 —	0,44	(0,409)	0,50	(0,473)
4—5 —	0,50	(0,473)	0,53	(0,499)
6—10 —	0,52	(0,487)	0,49	(0,471)
11—15 —	0,55	(0,500)	0,49	(0,467)
16—20 —	0,60	(0,542)	0,53	(0,508)
21—30 —	0,60	(0,519)	0,52	(0,499)
31—40 —	0,57	(0,529)	0,55	(0,509)
41—50 —	0,54	(0,506)	0,60	(0,552)
51—60 —	0,54	(0,508)	0,59	(0,529)
61—70 —	0,53	(0,516)	0,57	(0,545)
71—80 —	0,56	(0,526)	0,53	(0,515)
81—90 —	0,42	(0,442)	0,55	(0,488)

schnittliche Index ist nach dem 3. Monate für alle Alter nach der Tabelle 0,55, und zwar gilt dies für beide Geschlechter; nach Müller erhält man 0,51. Müller gibt als Variationszone der physiologischen Schwankungen die Verhältniszahlen 0,40—0,65 an; mit derselben Variationsbreite sind, mit dem neuen Index als Ausgangspunkt, die äußersten Grenzzahlen 0,44 und 0,69. Die diesen Grenzen zunächst liegenden Verhältniszahlen werden meist der Ausdruck eines pathologischen Zustandes sein. *Die physiologische Variationsbreite* scheint etwas weit gegriffen zu sein. Bei einem nur pathologischen Materiale ist es auch wahrscheinlich, daß sich eine solche Auffassung geltend machen kann.

Es wird daher, um die pathologischen Verhältnisse beurteilen zu können, notwendig sein, folgende Punkte zu behandeln:

1. *Welche Momente bedingen die physiologischen Variationen* und
2. *die Größe dieser Variationen.*

Eine Reihe von Untersuchungen sind, um diese Verhältnisse festzustellen, ausgeführt worden, und man kann diese, der besseren Übersicht halber, auf folgende Weise gruppieren:

a) Die komparativ-anatomischen,

b) die experimentellen und

c) die klinischen Untersuchungen.

a. Wie früher erwähnt, hatte ROBINSON (siehe Seite 3) zum ersten Male auf die Abhängigkeit des Herzens von der Muskelarbeit aufmerksam gemacht. Durch *komparativ-anatomische* Untersuchungen kam er zu dem schon erwähnten Resultate, daß man bei der Beurteilung der *normalen* Größe des Herzens, neben dem Körpergewicht, auch Rücksicht auf die speziellen Arbeitsbedingungen des Organismus nehmen müsse. BERGMANN hat Robinsons Resultate bekräftigt. BOLLINGER[1] findet, daß Hunde und Pferde, die viel arbeiten, Herzhypertrophie bekommen. Der Sachverhalt bei Vögeln ist durch BOLLINGER[2] und PARROT[3] näher studiert worden. Von besonderem Interesse sind Parrots Untersuchungen, die beweisen, daß das Verhältnis zwischen Herzgröße und Körpermuskulatur nicht von dem Effekt der Muskelarbeit abhängig ist — bei den Vögeln also von der Länge und Schnelligkeit des Fluges — sondern von der wirklich angewandten Muskelkraft. GROBER's Erfahrungen deuten dasselbe an. Er konstatiert, daß die Sturmmöve mit ihrem stillen, ruhigen Fluge ein relativ geringeres Herzgewicht hat als die ihr verwandte und gleich schwere, aber unruhige und lärmende Wildente. Und fernerhin, daß die durch den Flug bedingte Hypertrophie — ungewiß aus welchem Grunde — den rechten Ventrikel mehr angreift als den linken. Die Ursache hierfür ist wohl in dem beschwerten Atemzuge zu suchen. Ein ähnliches Verhältnis ist bei einzelnen schnelllaufenden Säugetieren gefunden worden[4].

FRIEDBERGER und FRÖHNER[5] sprechen dieselben Ansichten über die Arbeitshypertrophie aus. Sie suchen die Ursache in den Kontraktionen der arbeitenden Muskeln. Hierdurch wird eine Kontraktion der Muskel. arterien hervorgerufen, der Blutdruck steigt, und die Bedingung für eine physiologische Arbeitshypertrophie ist vorhanden.

[1] Arb. a. d. pathol. Inst. München 1886.

[2] Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 11, S. 201.

[3] Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Spengel Zool. Jahrbücher. Abt. f. System. Bd. 7. 1894. S. 496.

[4] Arch. f. gesam. Physiologie. Bd. 125. S. 507. 1908.

[5] Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. S. 502. 1907.

[6] Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1908. Bd. 1. S. 424.

Kürzlich hat Grober[1] vergleichende Untersuchungen über die Größe des Herzens bei verhältnismäßig ruhigen und bei lebhaft beweglichen Tieren derselben Rasse angestellt, nämlich bei dem Kaninchen und bei dem Hasen. Bei dem Bewegung übenden Tiere — dem Hasen — fand er eine Herzhypertrophie, besonders der Ventrikel, und zwar merkwürdigerweise am meisten des rechten Ventrikels, vor. Die Schuld hierfür, meint er, auf die speziellen Druckverhältnisse in den Lungen des Hasen bei dessen andauerndem und schnellen Laufe im Freien schieben zu können. Grober hat Müllers Wägemethode benutzt. Schließlich seien noch v. LÜTZOW's[2] Untersuchungen über die Herzgröße bei Laufpferden und bei Schrittpferden erwähnt — die ersteren hatten das relativ größere Herz.

b. Die ersten *experimentellen* Versuche, die Richtigkeit dieser komparativ-anatomischen Funde zu beweisen, sind von KÜLBS[3] ausgeführt worden. Für seine Versuche benutzte er Hunde desselben Wurfs, von gleicher Größe und von gleichem Geschlecht. Die Arbeitstiere ließ er drei Stunden täglich in einem Gangspill gehen. Als Resultat fand er bei den Arbeitstieren eine deutliche Herzhypertrophie; die Körpermuskulatur hatte sich jedoch, überraschenderweise, nicht in entsprechendem Grade entwickelt, so daß die relativen Verhältnisse hier zu Gunsten des Herzens verschoben waren. Külbs hat aus besonderen Gründen nicht Müllers Wägemethode benutzt. Er hat daher auch nicht bestimmen können, welchen Herzteil die Hypertrophie betraf. Bei Anwendung eines ähnlichen Verfahrens hat Grober[4] die Arbeitshypertrophie bei jungen Hunden genau experimentell untersucht. Das Kontrolltier ruhte, während die anderen im Freien, zum Teil unwegsamen Gelände, herumliefen. Bei den freilebenden Tieren fand man eine Zunahme des Herzgewichts, welche wesentlich ihren Grund in einer Hypertrophie des linken Ventrikels hatte. Grober hat die Körpermuskulatur nicht besonders gewogen, so daß dieses Verhältnis nicht hervortreten kann.

Eine Reihe von genauen und befriedigenden Untersuchungen sind von BRUNS[5] vorgenommen worden. Er fand — im Gegensatz zu Külbs — dasselbe Verhältnis zwischen Herz- und Körpergewicht sowohl bei Ruhe wie bei Arbeitstieren und geht daher von der Voraussetzung

[1] Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. S. 502. 1907.
[2] Vergleichende anat. und physiolog. Untersuchungen bei Lauf- und Schrittpferden. Diss. Jena 1908. S. 30.
[3] Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exp. Pathologie und Pharm. Bd. 55. S. 288. 1906.
[4] Arch. f. exp. Pathologie und Pharm. Bd. 59. S. 424. 1908.
[5] Münch. med. Wochenschrift 1909. No. 20. S. 1003.

aus, daß die von Külbs beobachtete Herzhypertrophie nicht als physiologisch betrachtet werden könne.

c. Eine große Menge von *klinischen Observationen* sprechen sich nach derselben Richtung hin aus, wie die oben erwähnten Experimente. Henschen[1] z. B. hat Hypertrophie des linken Ventrikels bei Skiläufern beobachtet. Bei kardiographischen Untersuchungen hat Schieffer[2] in mehreren Fällen Arbeitshypertrophie nachgewiesen. Bei Leuten, die längere Zeit geradelt hatten, fand sich eine deutliche Vergrößerung des Herzschattens vor. Individuen, die berufsmäßig schwere Muskelarbeit ausführten, hatten durchgehends einen größeren Herzschatten als Geschäftsleute u. a., die eine stillsitzende Lebensweise führten[3]. Bei Dienstpflichtigen[4] fand er nach einjähriger Dienstzeit eine Herzvergrößerung vor, die nur als ein Resultat der gesteigerten Muskelarbeit während des Militärdienstes aufgefaßt werden konnte. Hyerdahl[5] spricht sich nach derselben Richtung hin aus.

In den allgemeinen Lehrbüchern wird betont, daß sich durch Muskelübung bei gesunden Menschen eine absolute Zunahme des Herzgewichts — eine Arbeitshypertrophie — einfindet. Dieses wird von mehreren bemerkt, z. B. von W. Thurn[6], Fraentzel[7], Krehl[8], Rosenbach[9], Romberg[10]. Krehl spricht z. B. folgendes aus: »Es wächst bei Leuten mit starken Muskelanstrengungen das Herzgewicht, aber in der großen Mehrzahl der Fälle hält es sein gewöhnliches Verhältnis zu den Skelettmuskeln ein, da diese sich gleichfalls verstärken«.

Die Aufgabe, den Einfluß der Körperarbeit auf die Herzgröße anatomisch nachzuweisen und gleichzeitig die außerdem noch Einfluß übenden Momente festzustellen, hat Hirsch[11] zu lösen gesucht. Zuerst richtete er seine Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Muskelsystems und gleichzeitig auf die Wirkung einer eventuell gesteigerten Blutmenge, einer verstärkten Funktion der großen Drüsen; fernerhin untersuchte er, ob und

[1] Mitteilungen aus der med. Klinik zu Upsala. Jena 1899. S. 53.
[2] Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. S. 604.
[3] Ibid. Bd. 92. S. 383. 1907.
[4] Ibid. Bd. 92. S. 399. 1907.
[5] Studier over orthodiagrafering af hjertet og lungerne. Kristiania 1909. S. 47.
[6] W. Thurn: Die Entstehung von Krankheiten als direkte Folge anstrengender Märsche. Berlin 1872. Cit. Fraentzel S. 164.
[7] Die idiopathischen Herzvergrößerungen. Berlin 1889. S. 136, 175 und andere Stellen.
[8] Pathologische Physiologie. 5. Aufl. 1907. Leipzig. S. 9.
[9] Grundriß der Path. u. Therap. der Herzkrankh. Berlin 1899. S. 126.
[10] Lehrbuch der Krankh. des Herz. u. d. Gefäße. Stuttgart 1906. S. 1.
[11] Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. S. 597. 1899.

dann in welcher Ausdehnung nervöse Prozesse einen Einfluß auf die Herztätigkeit haben können. Erst wenn diese Fragen erschöpfend gedeutet worden sind, wird es möglich sein, die pathologischen Zustände des Herzens völlig zu erfassen und zu verstehn.

Die früher erwähnten komparativ-anatomischen und experimentellen Untersuchungen zeigen, daß *die Körpermasse* keinen entscheidenden Einfluß auf die Größe des Herzens hat, aber daß die Entwicklung der Herz- und Skelettmuskulatur im ganzen parallel läuft. Daß sich dieses Verhältnis für den Menschen ebenso gestaltet, beweist Hirsch durch seine Untersuchungen.

Der physiologische Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit ist seit langem bekannt. TIGERSTEDT[1] äußert sich hierüber auf folgende Weise: »Durch die Muskelkontraktionen erweitern sich die Haut — und Muskelgefäße, während sich gleichzeitig die Splanchnikusgefäße zusammenziehn; da nun die Kontraktion größer als die erwähnte Erweiterung ist, muß eine Drucksteigerung erfolgen«. In Bezug auf die Arbeitshypertrophie betont HIRSCH, daß er niemals — weder in der Literatur noch unter seinem Material — das Beispiel einer Hypertrophie gefunden habe, bei der das Herzgewicht im Verhältnis zu dem durch Muskelentwicklung erhöhten Körpergewicht relativ zu groß gewesen wäre. ROMBERG gelangt ebenfalls zu demselben Resultat. BRUNS machte eine interessante Observation, die geeignet ist, Licht über frühere Irrtümer zu werfen und dieselben zu erklären. Bei zweien seiner Hunde fand Bruns — sowohl bei dem Ruhetier wie bei dem Arbeitstier — dasselbe Körpergewicht, bei dem letzteren jedoch ein größeres Herzgewicht, dieselbe Erscheinung also wie bei Külbs: eine Herzhypertrophie, die die Verstärkung der Muskulatur überschritt. Beim Wiegen der fortdissezierten Körpermuskulatur zeigte es sich indessen, daß neben dem vergrößerten Herzen eine entsprechende Verstärkung der Körpermuskulatur vorhanden war, so daß Herz- und Körpergewicht demselben normalen Verhältnis entsprachen.

Man kann es daher als erwiesen betrachten, daß eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Herzgröße und der Muskulaturmenge des Körpers herrscht — *physiologisch* betrachtet —, während Herzgewicht und Körpergewicht nicht *absolut* voneinander abhängig sind. Bei gleichem Gewicht wird ein sehnenstarker und schlanker Sportsmann daher absolut ein grösseres Herz als ein zierlicher und muskelschwacher Schneider haben. Das relative Verhältnis zwischen Herz- und Körpermuskulatur wird bei beiden dasselbe, das Verhältnis zwischen Herz- und Körpergewicht dagegen ein

[1] Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 1. S. 216. Leipzig 1897.

verschiedenes sein; diese Differenz wird wesentlich durch einen verschiedenen Grad von Fettreichtum bedingt sein. Fette Leute werden daher ein relativ zu kleines Herz haben, da das Fett keinen Einfluß auf das Herz in hypertrophischer Beziehung übt.

Die komparativ-anatomischen Untersuchungen von ROBINSON, BERGMANN, BOLLINGER und PARROT beweisen gleichfalls, daß großer Fettreichtum keinen Einfluß auf die Größe des Tierherzens hat. Die fetten Tiere haben also auch ein im Verhältnis zum Körpergewicht zu kleines Herz. Fette Individuen sollten daher durch Muskelübungen ihre Muskulatur, resp. ihre Herzmuskulatur, entwickeln, um der muskulären Insuffiziens, die sich bei ihnen früher als bei anderen einfindet, vorzubeugen.

Die lokale Fettablagerung in der Perikardie entspricht teilweise, doch nicht immer, dem vorhandenen Körperfett; sie wird von den meisten in keine ursächliche Beziehung zu der Herzschwäche bei fetten Individuen gebracht — jedenfalls nicht die physiologische Fettablagerung. Sie steht auch, wie v. Leyden betont, in keinem ausgesprochenen Verhältnis zu der Fettdegeneration. Eine muskuläre Herzinsuffiziens bei einem fettreichen, aber sonst gesunden Individuum wird daher zuerst seine Ursache in einer relativ geringen Entwicklung der Herzmuskulatur haben.

Es muß von besonderem Interesse sein, die Variationen des Herzgewichts bei Abmagerung und schlechter Ernährung zu untersuchen, um Klarheit darüber zu gewinnen, ob das Verhältnis zwischen Herz- und Körpergewicht auch unter diesen Umständen unverändert bleibt.

Die Arbeiten von v. VOIT und SEDLMAIR geben einen Beitrag zu dieser Frage; Voit[1] findet, daß die Körpermuskulatur während der Abmagerung schneller als die Herzmuskulatur schwindet, und erklärt dies von einem teleologischen Standpunkte aus dahin, daß die Herzmuskulatur als der wichtigste Komponent am längsten aushalten müsse.

SEDLMAIRS[2] Untersuchungen erweisen, daß das Herz während einer chronischen Abmagerung parallel mit derselben an Gewicht abnimmt; frühere Untersuchungen von CHOSSAT unterstützen diese Annahme. Bei der sukzessiv generellen Abmagerung spielt das Verhältnis der Körpermuskulatur eine große Rolle, dagegen weniger in einzelnen *pathologischen Fällen*, wo es oft nur spezielle Gewebe sind, die sich verringern und verschwinden. Ein *schneller* Schwund der Körpermuskulatur wird vorzugsweise die Muskeln treffen, die nicht in Uebung bleiben, während das Herz, welches immerfort in Bewegung ist, langsamer davon berührt werden wird. Dagegen

[1] Zeitschrift für Biologie. Bd. II. S. 351.
[2] Cit. Hirsch: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. S. 48.

wird bei der *chronischen Abmagerung* — der Kachexie — die Herzmuskulatur ungefähr in demselben Grade wie die übrige Muskulatur abnehmen. HIRSCH hat dies durch seine Untersuchungen bestätigt gefunden. Bei den meisten pathologischen Zuständen verschieben indessen eintreffende Umstände — z. B. Oedem — das Verhältnis, weshalb die Schwankungen hier sehr bedeutend werden — wie bedeutend wird erst später berührt werden. Schwankungen in der Fettmenge bei *normalen* Menschen haben nach S. A. HEYERDAHLS[1] orthodiagraphischen Untersuchungen keinen wesentlichen Einfluß auf die Herzgröße.

Bei der Annahme anderer physiologischer Momente, die neben der Muskelarbeit auf die Größe des Herzens einwirken können, kommen *Variationen in der Blutmenge* in Betracht. Theoretisch betrachtet wird eine Zunahme der Blutmenge erhöhten arteriellen Druck und dadurch eine Muskelhypertrophie hervorbringen. Nach TIGERSTEDTS[2] Ansicht haben die Untersuchungen hierüber bewiesen, daß bei einer physiologisch gesteigerten Füllung der Gefäße der Blutdruck die normalen Grenzen nicht überschreitet, und daß sogar nach einer *Transfusion* — was den Druck betrifft — schnell dasselbe Verhältnis wie vor der Transfusion wieder eintritt. Die Frage über die Berechtigung einer *Plethora vera* und deren eventuellen Ursacheverhältnis zu der physiologischen Zunahme der Herzgröße soll an dieser Stelle nicht näher erörtert werden — es liegt dies nicht im Bereich der gegenwärtigen Aufgabe. Einzelne Arbeiten jedoch, die sich die Lösung dieser Aufgabe zum Ziel gesetzt haben, seien hier genannt. Die Untersuchungen von WORM MÜLLER[3], COHNHEIM und LICHTHEIM[4] erweisen, daß sich nach Kochsalzinfusionen eine leichte und vorübergehende Steigerung des Blutdrucks einfindet. Dagegen finden v. MAXIMOVITSCH und RIEDER[5] nach starkem Biertrinken, besonders wenn dieses gleichzeitig mit Muskelarbeit verbunden war, eine Drucksteigerung vor, die mehrere Stunden währen konnte. Fernerhin ist es erwiesen, daß sich der Blutdruck nach Bluttransfusionen höher als nach Infusionen mit Kochsalz hält. (Samuel.) v. RECHLINGHAUSEN und BOLLINGER[6] halten die Möglichkeit einer wirklichen Plethora nicht für ausgeschlossen. FRAENTZEL[7] hat keinen Fall einer wirklichen dauernden Plethora vera beobachtet, er will aber theoretisch das Vorhandensein dieses Zustandes

---

1 Studier over orthodiagrafering osv. 1909. S. 48.
2 Lehrbuch der Physiologie des Menschen. B. 1. 1897. S. 185.
3 Transfusion med Plethora. Kristiania 1875.
4 Virchows Archiv. Bd. 69. S. 106. 1877.
5 Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. S. 329.
6 Münch. Med. Wochenschrift 1886. No. 5 und 6.
7 Die idiopathischen Herzvergrößerungen. Berlin 1889. S. 178.

nicht bestreiten. In den meisten Lehrbüchern wird der Zustand als ein Moment, das Herzhypertrophie hervorruft, angeführt. (Rosenbach, Romberg u. a.). Ohne die Möglichkeit einer Plethora während spezieller pathologischer Zustände bestreiten zu wollen, muß es gestattet sein, anzunehmen, daß *physiologisch keine so große Schwankungen der Blutmenge* vorkommen können, daß die hieraus bedingten Druckveränderungen eine Herzvergrößerung hervorrufen sollten.

Als eine *physiologische Herzhypertrophie* sei schließlich noch diejenige erwähnt, die während der Gravidität auftritt. Larcher[1] hat schon 1826 eine mit der Gravidität zunehmende Herzhypertrophie konstatieren wollen. Dieser Ansicht schließen sich Ducrest, Duroziez, Cohnstein, Engström, Winkel[2] und mehrere andere an, während wieder andere, wie Löhlein[3], das Vorkommen einer solchen Hypertrophie bestreiten. Es ist interessant, daß eine ähnliche Hypertrophie bei den Tieren beobachtet worden ist; so machen Friedberger und Fröhner[4] darauf aufmerksam, daß während der Trächtigkeit eine Herzhypertrophie entsteht, die bisweilen nicht nur vorübergehend, sondern sogar bleibend ist.

Die obigen Aussprüche sind alle auf klinische Beobachtungen oder sachverständige Beurteilung der Herzgröße gebaut, oder sie haben lineare Messungen zur Grundlage. Hieraus erklärt sich die erwähnte Meinungsverschiedenheit über das berechtigte Vorkommen einer Schwangerschaftshypertrophie. Müller[5] hat als der Erste versucht, durch eine wissenschaftliche Methode Licht in diese Sache zu bringen. Er findet, daß das Herz während der Schwangerschaft in einem Grade hypertrophiert, der in direktem Verhältnis zu der Gewichtszunahme des Körpers während der Schwangerschaft steht. Die Hypertrophie betrifft die Ventrikel und besonders den linken Ventrikel.

Dreusel[6], der nach Müllers Methode gearbeitet hat, kommt zu demselben Resultat. Infolge seiner Untersuchungen solle die Hypertrophie exzentrisch und am größten bei jungen, kräftigen Individuen sein.

Außer den erwähnten Momenten hat man die Möglichkeit angenommen, daß nervöse Einwirkungen Schwankungen in der Herzgröße erzeugen

---

[1] Cit. Fraentzel: S. 179 und Löhlein: Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Frauenkrankheiten. Bd. 1. S. 182. 1876.
[2] Cit. Fraentzel: Die idiopathischen Herzvergrößerungen. Berlin 1889. S. 182 u. flg.
[3] Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Frauenkrankh. Bd. 1. S. 482 1876.
[4] Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie der Haustiere. Bd. 1. S. 425.
[5] Die Massenverhältnisse. S. 217.
[6] Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Diss. München 1891.

könnten. Mit Rücksicht auf den Einfluß der normalen Nerventätigkeit weiß man nichts Sicheres, wie überhaupt unser Wissen über den Einfluß der pathologischen Nerventätigkeit ein sehr geringes ist. Außer bei morbus Basedowi, wo man übrigens auch andere Ursachen annehmen kann, glaubt man Variationen der Herzgröße bei Epileptikern, Neurasthenikern und bei Masturbanten gefunden zu haben.

Wenn wir aus den komparativ-anatomischen, den experimentellen wie den klinischen, Beobachtungen Folgerungen in betreff der Faktoren ziehen wollen, die *unter normalen Verhältnissen* in der Größe des Herzens Variationen erzeugen können, so müssen wir diese folgendermaßen zusammenfassen:

Die Größe des Herzens ist bei gesunden Individuen nachweisbar nur abhängig von der *Wirksamkeit der Körpermuskulatur.*

Bei *Überernährung* und *Unterernährung* werden sich die Beziehungen zwischen Herzgewicht und Körpergewicht etwas verschieben, da die Gewichtsdifferenzen hauptsächlich ihren Grund in Variationen solcher Gewebeteile haben, die keinen direkten Einfluß auf die Herztätigkeit ausüben. Während der *Schwangerschaft* stimmen die Schwankungen des Herzgewichts im großen und ganzen mit denen des Körpergewichts überein. Theoretisch kann man annehmen, daß Variationen in der gesamten Blutmenge Einfluß auf die Herztätigkeit und somit auch auf die Größe des Herzens haben, obgleich ein Beweis hierfür — unter physiologischen Verhältnissen — nicht vorliegt. Ein Einwirken anderer Organe ist nicht erweisbar.

Im Vorhergehenden ist wesentlich die physiologische Herzvergrößerung im allgemeinen behandelt worden, ohne näher darauf einzugehn, *welche Herzteile* besonders von der Hypertrophie betroffen werden. Von den erwähnten Untersuchungen sind nur die mit Müllers Technik ausgeführten dazu geeignet, Aufschlüsse über die Herzteile zu geben, welche in den einzelnen Fällen Veränderungen unterliegen. In der früher aufgestellten Tabelle 1 (Seite 9) werden nur die Relationen der Ventrikelgewichte zueinander ausgedrückt, dagegen finden wir dort keine Angaben über das Verhältnis der resp. Ventrikelgewichte zum Körpergewicht. Um sich eine Ansicht über die Größe der Gewichtsschwankungen für jeden Ventrikel besonders bilden zu können, muß man zuerst das Verhältnis zwischen dem Gewicht eines jeden Ventrikels und dem Körpergewicht ausrechnen. Und erst nach Feststellung der normalen Verhältniszahlen, eventuell mit den physiologischen Schwankungen, kann eine Beurteilung auch der pathologischen Variationen in jedem Herzabschnitt stattfinden.

Für diese Berechnung wäre eine weitere Benutzung von Müllers Material wünschenswert gewesen; da Müller jedoch in seinen Tabellen die Körpergewichte für jeden einzelnen Fall nicht besonders aufgeführt hat, bin ich darauf angewiesen, die relativ normalen Fälle in meinem eigenen Materiale zu benutzen. Aus diesem habe ich für die Berechnungen nur die Fälle gewählt, wo entweder der Tod verhältnismäßig plötzlich eingetreten ist, oder wo man eine wesentliche Beeinflussung der tötlichen Krankheit auf das Herz oder auf das Körpergewicht nicht voraussetzen kann. Das den Berechnungen zu Grunde liegende Material ist kein sehr großes; aber der Umstand, daß jeder einzelne Fall sorgfältig untersucht worden ist, wird bis zu einem gewissen Grad diesen Mangel ersetzen können.

Ich habe nur das Verhältnis zwischen dem Gewicht des linken Ventrikels und dem Körpergewicht berechnet. Aus dem schon früher Angeführten ersehen wir nämlich, daß die Momente, die auf die Variationen des Herzgewichts Einfluß haben, zuerst auf den linken Ventrikel einwirken. Die Variationen des rechten Ventrikels fallen unter physiologischen Verhältnissen mit denen des linken Ventrikels zusammen und nehmen nur sehr selten einen selbständigen Charakter an.

Wenn ein pathologisches Material, so wie es die Absicht im vorliegenden Fall ist, einer eingehenden Beurteilung unterworfen werden soll, da scheint es mir vernünftiger zu sein, die normale Verhältniszahl, resp. die physiologischen Schwankungen des *alleinigen* linken Ventrikelgewichts zum Körpergewicht zu bestimmen. Die Beziehungen des rechten Ventrikels werden dann erst in zweiter Reihe durch die Verhältniszahlen zwischen dessen Gewicht und dem linken Ventrikelgewicht erforscht werden. In der untenstehenden Tabelle ist daher nur das Verhältnis des linken Ventrikelgewichts zum Körpergewicht berechnet, und zwar in folgendem Verhältnis: *Gramm* Herzmuskulatur auf *Kilogramm* Körpergewicht.

Die Zahlen zeigen ungefähr dasselbe Verhältnis bei beiden Geschlechtern. Der linke Ventrikel ist im ersten Lebensjahre relativ am größten, er sinkt dann gleichmäßig bis zu den 30—40er Jahren, hält sich einige Jahrzehnte ungefähr auf gleicher Höhe, um in der senilen Periode etwas zu steigen.

Sowohl die Mittel-Verhältniszahl, wie die Verhältniszahl der einzelnen Dezennien, liegt bei den Frauen etwas niedriger als bei den Männern. Im ganzen entspricht dieser Fund ziemlich genau den Resultaten, zu denen Müller[1] in Bezug auf die Schwankungskurve des gesamten Herzens kam.

[1] Die Massenverhältnis etc. Seite 124—127.

Tabelle 3.

Männer.

Alter in Jahren.	L. Ventrikel. / Körpergew.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
2/12—11/12	2,48[1]	2,28—2,38	5
1—9	2,36	1,78—2,96	9
10—19	2,14	1,78—2,39	3
20—29	1,60	— —	1
30—39	1,72	1,65—1,79	2
40—49	1,40	1,26—1,54	2
50—59	1,59	— —	1
60—69	1,58	— —	1
70—79	1,71	1,45—2,05	5
80—88	1,89	1,54—2,49	5
Summe: 10	18,47	1,40—2,48	34

Der mittlere Index = 1,847

Tabelle 4.

Frauen.

Alter in Jahren.	L. Ventrikel / Körpergew.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
3 Woch.—11/12	2,00[1]	1,96—2,05	3
1—9	1,75	1,53—1,98	7
10—19	—	— —	-
20—29	1,96	— —	1
30—39	1,41	— —	1
40—49	—	— —	-
50—59	—	— —	-
60—69	—	— —	-
70—79	1,75	— —	1
Summe: 5	8,87	1,41—2,00	13

Der mittlere Index = 1,774

Mein Material ist zu klein, um detaillierte Schlüsse daraus ziehen zu können; einiges kann doch daraus gefolgert werden: Das starke Sinken des Index im Säuglingsalter hat vielleicht seinen Grund in den durch die Geburt veränderten physiologischen Verhältnissen und ist ein Ausdruck für die Kompensation, die beim Übergang vom Embryondasein zum selbstän-

[1] Gewonnen aus der Formel: $\frac{\textit{Gewicht des l. Ventrikels} \times 1000}{\text{Körpergewicht}}$

digen Leben erfolgt. In den Entwicklungsjahren, dem raschesten Körperwuchs entsprechend, sinkt der Index, d. h. der Körper nimmt relativ mehr als der linke Ventrikel an Gewicht zu. Die Zunahme im Greisenalter bezeichnet, daß die allgemeinen Gewebe des Körpers, Muskulatur, Organe, eventuell das Fett, in höherem Grade von der senilen Atrophie angegriffen werden als das Herz.

Das dieser Berechnung zu Grunde liegende Material ist ein sehr kleines; von 311 Fällen habe ich nur 47 für meine Zwecke brauchbar gefunden. In allen diesen Fällen ist der Tod akut erfolgt, und einen merkbaren Einfluß auf das Herz oder das Körpergewicht kann man kaum annehmen.

In pathologischen Fällen kann die Verhältniszahl zwischen dem linken Ventrikel und dem Körpergewicht sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen sein, worauf wir noch später zurückkommen werden. Wenn nun diese Verhältniszahl wächst, muß eine der drei folgenden Ursachen Schuld daran sein:

1. Eine schnelle Abmagerung, wobei das Körpergewicht erfahrungsmäßig einer größeren Gewichtsabnahme unterworfen ist als das Herz.
2. Eine durch Krankheit bedingte Vergrößerung des linken Ventrikels bei unverändertem Körpergewicht.
3. Eine Kombination dieser beiden genannten Fälle.

Das Vorhandensein einer wirklichen *Herzatrophie* in dem Sinne, daß die Gewichtsabnahme des Herzens relativ größer als die des Körpers ist, entbehrt, so viel ich weiß, jedes wissenschaftlichen Beweises. Diese Frage wird in einem späteren Kapitel näher behandelt werden.

Das normale Gewichtsverhältnis der Ventrikel zueinander.

Das Gewichtsverhältnis der Ventrikel zueinander ist zuerst von W. Müller genau bestimmt worden.

Unter meinem Materiale befindet sich eine Reihe von Fällen, bei denen man mit großer Wahrscheinlichkeit voraussetzen kann, daß dieses Verhältnis nicht vom Normalen abweicht. Zur Beleuchtung der pathologischen Veränderungen in dem vorliegenden Materiale wird es am besten sein, meine eigenen Fälle zur Vergleichung zu benutzen. Ich vermeide dadurch die allerdings unbedeutende Fehlerquelle, die in dem eventuellen Vorhandensein einer technischen Differenz zwischen Müllers und meiner Arbeitsmethode bestehen könnte, während ich gleichzeitig die Befriedigung habe, unabhängig von seinen Resultaten dazustehen, die wie schon früher

bemerkt, alle einem sehr pathologischen Materiale entnommen sind. Indem ich meine wenigen normalen Fälle benutze, kann ich außerdem annehmen, den physiologischen Verhältnissen näher zu kommen als bei der Benutzung von Müllers Zahlen, die den Mittelwert von keineswegs zahlreichen, stark pathologischen, Fällen darstellen.

Zum Vergleich sind Müllers Zahlen in Klammern beigefügt.

Tabelle 5.

Männer.

Alter in Jahren.	R. Ventr. / L. Ventr.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
3 Woch.—11/12 . . .	0,61 (0,74)	0,56—0,70	3
1—9	0,58 (0,52)	0,50—0,67	4
10—19	0,56 (0,57)	0,49—0,61	3
20—29	0,60 (0,60)	— —	2
30—39	0,62 (0,57)	0,59—0,65	3
40—49	0,55 (0,54)	0,54—0,56	2
50—59	0,55 (0,54)	0,47—0,63	2
60—69	0,54 (0,53)	0,47—0,62	4
70—79	0,55 (0,56)	0,49—0,61	5
80—90	0,54 (0,42)	0,52—0,56	2

Tabelle 6.

Frauen.

Alter in Jahren.	R. Ventr. / L. Ventr.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
3 Woch.—11/12	0,58 (0,74)	0,44—0,92	4
1—9	0,57 (0,52)	0,51—0,63	9
10—19	0,57 (0,51)	0,53—0,61	4
20—29	0,57 (0,52)	0,55—0,60	3
30—39	0,58 (0,55)	0,56—0,59	4
40—49	0,58 (0,60)	0,53—0,60	3
50—59	—	— —	0
60—69	0,57 (0,57)	0,52—0,62	3
70—79	0,55 (0.53)	0,54—0,58	6
80—90	0,58 (0,55)	— —	1

Der mittlere Index für das einjährige Alter ist ebenso groß für Männer wie für Frauen, nämlich 0,57 (nach Müller 0,55); die Schwankungsbreite liegt zwischen 0,47—0,67, ist also etwas beschränkter als die von Müller aufgestellte, (0,44—0,69). Praktisch betrachtet bin ich zu denselben Resultaten wie Müller gekommen. Wenn ich nun trotzdem die von mir gefundenen und nicht Müller Zahlen als Grundlage zur Beurteilung der pathologischen Veränderungen wähle, so ist der Grund nur darin zu suchen, daß ich so viel als möglich nur *eigenes Material* zu benutzen wünsche. Es sei weit von mir entfernt, Müllers Resultate korrigieren zu wollen — dazu ist mein Material zu bescheiden.

Als normale Verhältniszahl zwischen den Ventrikelgewichten wähle ich daher für beide Geschlechter 0,57 — mit dem Vorbehalt, daß sie in den ersten Lebensmonaten etwas größer und in dem senilen Alter etwas geringer ist. Die Schwankungsbreite, die ein Ausdruck teils der physiologischen Variationen, teils der technischen Arbeitsfehler ist, liegt zwischen 0,47—0,67. Für Werte, die außerhalb dieser Zahlen gefunden werden, kann man, glaube ich, in den allermeisten Fällen bei sorgfältiger Untersuchung eine erklärende Ursache finden. Bei im übrigen physiologischen Verhältnissen sollte man bei zu hohem Index seine Aufmerksamkeit auf etwaige Pleuraadhärencen, bei zu niedrigem Index auf beginnende Arteriosklerose gerichtet haben.

Das Verhältnis der Atriengewichte zueinander.

Das Verhältnis der Muskulaturverteilung zwischen den beiden Atrien ist früher von Müller[1] untersucht worden. Seine Resultate gehn aus folgender Tabelle hervor:

Tabelle 7.

Alter.	R. Atrium. / L. Atrium Männer.	R. Atrium. / L. Atrium. Frauen.
Embryonen	1,47	1,36
1 Monat	1,13	1,21
2—12 Monate	0,94	1,00
2—15 Jahre	1,06	1,06
16—20 —	1,06	1,13
21—80 —	1,06	1,06

[1] Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Seite 168.

Der mittlere Index nach der Geburt = beziehungsweise 1,05 und 1,09.

Die Tabelle zeigt, daß das rechte Atrium in der Embryonalzeit etwas mehr als das linke wiegt. Dieser Unterschied gleicht sich im Laufe des ersten Monats aus; später wiegen die Atrien ungefähr gleichviel, das rechte wenige Prozent mehr.

Müller hält den Placentar-Kreislauf für die Ursache, daß der rechte Ventrikel bei Embryonen am meisten wiegt; deshalb wird der Unterschied beinahe völlig elliminiert, sobald dieser aus dem Kreislauf geschoben ist.

Um mir ein Bild zu machen, wie sich das Verhältnis bei meinem eigenen Materiale gestaltet, habe ich die Verhältniszahlen der Fälle, von denen aus der gegenseitige Gewichtsindex der Ventrikel berechnet war, tabellarisch zusammengestellt. (Siehe Seite 25).

Tabelle 8.

Männer.

Alter.	R. Atrium. / L. Atrium.	Schwankungs breite.	Anzahl.
3 Woch.—11/12	1,09	1,00—1,18	3
1—9	1,00	0,85—1,13	4
10—19	0,99	0,86—1,07	3
20—29	1,24	1,06—1,43	2
30—39	1,32	1,17—1,59	3
40—49	1,08	1,03—1,13	2
50—59	0,99	0,97—1,01	2
60—69	0,69	0,74—1,24	4
70—79	0,97	0,82—1,24	5
80—90	0,83	0,73—0,93	2

Frauen.

Alter.	R. Atrium. / L. Atrium.	Schwankungs breite.	Anzahl.
3 Woch.—11/12	0,90	0,77—1,14	4
1—9	1,03	0,86—1,27	9
10—19	1,05	0,86—1,53	4
20—29	0,98	0,81—1,18	3
30—39	0,99	0,83—1,24	4
40—49	1,17	0,92—1,35	3
50—59	—	— —	-
60—69	1,06	0,88—1,23	3
70—79	1,09	0,87—1,29	6
80—90	1,00	— —	1

Der mittlere Index ist beziehungsweise 1,05 und 1,03, ungefähr derselbe, wie ihn Müller gefunden hat. Wenn ich in meiner Tabelle etwas größere Variationen als Müller erhalten habe, kommt dies wahrscheinlich daher, daß mein Material für jede Rubrik nur ganz wenige Fälle enthält. Die Schwankungsbreite erweist sich als ziemlich groß. Es finden sich physiologisch relativ möglicherweise große Variationen bei diesem Verhältnis vor; wahrscheinlicher wäre es vielleicht, die Arbeitsfehler hier als ziemlich bedeutend anzunehmen, da man bei dem Abtrennen der Atrien vom Septum keine charakteristische anatomische Grenze als Richtschnur hat. Wegen des relativ geringen Gewichts der Atrien wird ein kleiner Arbeitsfehler eine verhältnismäßig große Rolle spielen.

Im allgemeinen kann man doch aus diesen Zahlen schließen, daß unter physiologischen Verhältnissen beide Atrien ungefähr gleich viel wiegen. Wenn ich im Index Schwankungen von 0,73—1,59 gefunden habe, muß dies, wie schon angedeutet, im wesentlichen einer unvollkommenen Technik zugeschrieben werden. Ich sollte doch geneigt sein, anzunehmen, daß dieser Index in dem kräftigsten Alter etwas über 1 liegen wird, während er in dem senilen Alter abnimmt; ich fand nämlich den höchsten Index 1,59 bei einem 31-jährigen und den niedrigsten 0,73 bei einem 83-jährigen Manne. Um indessen *in den einzelnen Fällen* ganz sichere Schlüsse bebetreffs pathologischer Einflüsse auf die Atrien ziehen zu können, wäre es am besten, wenn der Index die genannten Grenzen überschritte. Findet man jedoch bei einer Gruppe gleichartiger Krankheitsfälle ein merkbares Abweichen von dem mittleren Index, so muß es gestattet sein, positive Schlüsse hieraus zu ziehen.

Das normale Verhältnis zwischen dem Atrium und seinem entsprechenden Ventrikel.

Neben dem Verhältnis zwischen den gegenseitigen Atriengewichten, nehmen auch die Beziehungen des rechten, resp. des linken Atrium zu ihren entsprechenden Ventrikeln unser Interesse in Anspruch.

Diese Verhältnisse sind aus denselben normalen Fällen, die zu den übrigen Relationsbestimmungen benutzt worden sind, berechnet worden.

Die Verhältniszahl beider Atrien fällt etwas in dem kräftigsten Alter, um später mit den Jahren gleichmäßig zu steigen. In einigen Perioden bemerkt man für die Frauen eine höhere Verhältniszahl, wie sich auch der mittlere Index etwas höher bei ihnen gestaltet; bei einem so kleinen Material wage ich es jedoch nicht, auf eine Gesetzmäßigkeit dieser Differenz zwischen den beiden Geschlechtern zu schließen. (Siehe Tabelle 9.)

Tabelle 9.

Männer.

Alter.	L. Atrium. / L. Ventr.	R. Atrium. / R. Ventr.	Anzahl.
2/12—11/12	0,18	0,32	3
1— 9.	0,18	0,31	4
10—19.	0,15	0,29	3
20—29.	0,15	0,31	2
30—39.	0,13	0,28	3
40—49.	0,17	0,31	2
50—59.	0,17	0,31	2
60—69.	0,23	0,39	4
70—	0,22	0,37	7
Mittel	0,175	0,321	30

Frauen.

Alter.	L. Atrium. / L. Ventr.	R. Atrium. / R. Ventr.	Anzahl.
2/12—11/12	0,21	0,36	4
1— 9.	0,17	0,32	9
10—19.	0,14	0,27	4
20—29.	0,15	0,26	3
30—39.	0,16	0,30	4
40—49.	0,19	0,37	3
50—59.	—	—	-
60—69.	0,22	0,40	3
70—	0,23	0,44	7
Mittel	0,184	0,34	37

Ueber das Verhältnis zwischen dem Rauminhalt der Ventrikel.

In dem Vorhergehenden sind die normalen Gewichtsverhältnisse zwischen den Ventrikeln und den Atrien klargelegt worden. Diese Zahlen sind zu dem völligen Verständnis eines pathologisch veränderten Herzens notwendig, trotzdem sie noch keine völlig erschöpfenden Aufschlüsse über sämtliche größere pathologischen Veränderungen geben können; hierzu ist außerdem noch eine Bestimmung des Rauminhaltes der Ventrikel erforderlich.

Bei den täglichen Sektionen wird diese Bestimmung, wie bekannt, nach dem Gutdünken des Untersuchers abgegeben, welches Verfahren indessen, um einigermaßen korrekt zu sein, gewisse Ansprüche an dessen Erfahrung stellt. Hierauf spricht man sich darüber aus, *ob eine Dilatation* eines der Ventrikel, und dann *in welchem Grade* dieselbe vorliegt; den Grad dieser Dilatation sucht man darauf, durch eine *Beschreibung* näher zu bestimmen. Es wäre wünschenswert, diesen durch eine objektive Untersuchung ausdrücken und dadurch die Größe der Dilatation näher bestimmen zu können.

Schon längst sind Versuche nach dieser Richtung hin vorgenommen worden. Die Höhe, der Umkreis und die verschiedenen Diameter der Ventrikel sind nach ungleichartigen Prinzipien ausgemessen worden, ohne doch zu einem befriedigenden Resultate geführt zu haben (Cruveilhier, Lobstein, Bouillaud[1]). Der Zweck damit war, nicht nur das normale Verhältnis, sondern auch die pathologischen Veränderungen zu bestimmen.

Einige Bemerkungen über die Auffassung dieser Frage zu den verschiedenen Zeiten wird das Verständnis des heutigen Standpunktes zu derselben erleichtern:

Eine Erweiterung des Herzens wurde ohne nähere Beschreibung ursprünglich mit: *Dilatation* bezeichnet. Baillou und Lancici[2] haben zuerst von Herzaneurismus gesprochen, ohne doch den Versuch gemacht zu haben, dessen Größe näher zu bestimmen. Dasselbe kann von Morgagni und Corvisart[3] gesagt werden, der letztere hat jedoch das Verdienst, die Herzdilatation in

1. L'aneurisme activ und
2. L'aneurisme passiv

eingeteilt zu haben. Bei der aktiven Dilatation sollte die Herzwand verdick sein, bei der passiven sollte das Umgekehrte der Fall sein. Er nennt Beispiele für die verschiedenen Formen, die er nur beschreibt.

In Bezug auf die normalen Verhältnisse der Herzkavitäten erklärt Laennec[4] folgendes:

»La raison indique et l'observation prouve que, chez un sujet sain et bien constitué les quatres cavités du coeur sont, à très peu de chose près, égales entre elles«, ohne doch die Richtigkeit hiervon zu beweisen.

Bouillaud[5] sucht, die Größe der Ventrikel durch verschiedene Messungen zu bestimmen, er macht aber keinen Versuch, deren Raum-

[1] Bouillaud: Traité clinique u. s. w. T. I. S. 28, 29, 30 u. m.
[2] Cit. Bouillaud: Traité clinique u. s. w. T. II. S. 523.
[3] Corvisart: Essai sur les maladies organiques u. s. w. Paris 1811.
[4] Cit. Boullaud: Traité clinique u. s. w. T. I. S. 27.
[5] L. c. T. I. S. 32 u. m.

inhalt zu bestimmen, spricht sich aber folgendermaßen hierüber aus (T. I. Seite 36): »La capacité du ventricule gauche est un peu moindre que celle du droit«, und in Bezug auf die Atrien: »La capacité de l'oreillette est à près égale à celle du ventricule«. Die Größe der Ventrikel sucht er durch treffende Beschreibungen zu bestimmen, wie z. B. in Kasus 22 (Seite 45): »La cavité du ventricule gauche pourrait contenir un oeuf de poule ordinaire; celle du ventricule droit est un peu moins grande« u. s. w.

Die späteren Verfasser, die sich mit der Gradbestimmung der Herzdilatation befaßt haben, sind in Wirklichkeit nicht länger als bis zu Bouillauds Standpunkt 1835 gekommen. Aussprüche von ROSENBACH[1] bekräftigen dies. Ganz bezeichnend für die Auffassung in diesem Punkte ist folgende Bemerkung von KATZENSTEIN[2] in seiner 1903 erschienen Spezialabhandlung: »Dilatation und Hypertrophie des Herzens:

»Wenn daher die pathologische Anatomie bei ihrem jetzigen Stande uns bei der Erkenntnis und Differenzierung der Dilatation und Hypertrophie des Herzens *im Stiche läßt*[3], so müssen wir nach anderen Methoden (klinischen) suchen, um zu einer klaren Erkenntnis zu kommen.«

Beim Entwurf zu dieser Arbeit war ich mir klar darüber, daß eine objektive Bestimmung der Ventrikel-Kavitäten ihr großes Interesse haben würde; der einzige Versuch nach dieser Richtung hin ist — meines Wissens — von du Castel ausgeführt worden. Bei meinem Literaturstudium habe ich zum ersten Mal den Gedanken einer direkten Messung der Kapazitäten bei M. de SENAC[4] schon 1783 gefunden. Da er in seinen Erläuterungen gerade die Schwierigkeiten berührt, mit denen diese Bestimmungen zu kämpfen haben, werde ich einige seiner Aussprüche anführen:

»Les anatomistes disputent encore sur l'inégalité ou l'égalité des ventricules et des oreillettes; cette discusion devrait, ce semble, avoir été terminée par les faits; mais les faits varient eux-mêmes; d'ailleurs il n'est pas facile de fixer par des expériences la capacité des ventricules; car on ne peut prendre les mésures qu'avec une liqueur, ou avec une matière fondue qui puisse se durcir.

Si on remplit d'eau, par exemple, les cavités du coeur, et qu'on la pousse avec quelque force, le ventricule gauche qui est ferme, résiste a

---

1 Rosenbach: Die Krankh. d. Herzens. 1897. S. 734. Cit. bei Katzenstein.
2 Katzenstein: Dilatation und Hypertrophie d. Herzens. 1903. S. 14.
3 Hervorgehoben vom Citanten.
4 M. de Senac: Traité de la structure du coeur etc. Paris 1783. T. I. S. 358,

l'injection, au contraire le ventricule droit est une bourse flasque et dont les parois sont fort minces; il faut donc qu'elle prête beaucoup à l'effort, qui la dilate.

Si l'on remplit seulement les ventricules comme on remplit un vase, il n'est pas aise de les placer dans une position où ils ne font nullement comprimer le poids de la liqueur, peut-il leur donner leur juste étendue? Enfin ne se trompera-t-on pas, en fixant les bornes de la liqueur aux orifices? Comment remplira-t-on les oreillettes éxactement sans rien ajouter à leur cavité ou sans rien restrancher?

Aux expériences des autres, on peut joindre les expériences que j'ai reitérées avec exactitude. Elles m'ont convaincu en général que le ventricule droit excède le ventricule gauche; il est vrai que cet excès est presque insensible en certains coeurs; après bien de travaux, nous ne sommes donc pas plus avancé qu'Hippocrate et Galien, c'est-à-dire, que nous savons seulement, comme eux, que l'un des ventricules est plus grand que l'autre.«

Wie aus der Beschreibung der Arbeitsmethode hervorgehen wird, habe ich die Schwierigkeiten, für die schon Senac offene Augen hatte, zu überwinden gesucht.

Die Resultate meiner Messungen sind in der folgenden Tabelle 10 geordnet.

Tabelle 10.

Männer.

Alter in Jahren.	Kap. d. r. Ventr. / Kap. d. l. Ventr.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
3 Woch.—11/12	1,56	1,11—2,20	8
1—9	1,70	1,25—2,37	14
10—19	1,38	1,09—1,74	8
20—29	1,45	0,42—3,00	16
20—39	1,33	0,69—2,13	23
40—49	1,71	1,00—3,68	17
50—59	1,30	0,46—2,35	18
60—69	1,86	0,93—3,78	10
70—79	1,40	0,69—3,38	17
80—90	0,99	0,67—1,81	12

Mittel für Männer = 1,468

Frauen.

Alter in Jahren.	Kap. d. r. Ventr. / Kap. d. l. Ventr.	Schwankungs-breite.	Anzahl.
3 Woch.—11/12	1,19	0,90—1,95	10
1—9	1,33	0,86—2,41	30
10—19	1,42	0,66—2,05	10
20—29	1,40	0,74—2,16	12
30—39	1,61	0,98—2,40	16
40—49	1,54	0,83—3,41	17
50—59	1,45	0,71—2,56	15
60—69	1,21	0,52—2,14	20
70—79	1,47	0,80—2,38	20
80—90	1,33	0,67—2,49	11

Mittel für Frauen = 1,395

Aus der Tabelle ersehen wir, daß bei der angewandten Arbeitsmethodik[1] der rechte Ventrikel etwas größer als der linke ist. Die Schwankungsbreite ist bei den Männern am größten, wie auch der mittlere Index etwas höher bei ihnen liegt.

Es würde unrichtig sein, den mittleren Index als Ausdruck für das normale Verhältnis aufzufassen, da seine Ursache in der Natur des Materials liegt. Ein sehr großes Kontingent desselben besteht nämlich aus Lungentuberkulose, und allein dieser Umstand wird, wie wir später sehen werden, den Index in steigender Richtung beeinflussen.

Um sich einen Begriff von der Größe der normalen Verhältniszahl bilden zu können, ist es notwendig, die Fälle aus dem Material hervorzuheben, bei denen eine Einwirkung auf das Herz als ausgeschlossen betrachtet werden kann. Dies ist in der Tabelle 11 ausgeführt.

Nach meinem bescheidenen Materiale wird es schwierig sein, in Bezug auf die Kapazitätsrelation eine sichere Regel für die normalen Verhältnisse in Verbindung mit den physiologischen Variationen aufzustellen. Es muß jedoch gestattet sein, eine Mutmaßung auszusprechen, und da möchte ich es als wahrscheinlich ansehn, daß der normale Index in jüngeren Jahren zwischen 1,25—1,10 liegt, während er sich im späteren Alter der Ziffer 1 nähert. Dies entspricht auch den allgemeinen Anschauungen über diesen Punkt; Bizot[2] erklärt z. B., daß der rechte Ventrikel normal eine größere

1 In Bezug auf die Technik und deren Fehlerquellen wird auf Seite 40 hingewiesen.
2 Die Massenverhältnisse u. s. w. S. 59.

Kapazität haben solle als der linke, und DU CASTEL spricht sich in seinen Erläuterungen übereinstimmend mit meinen Resultaten aus:

Tabelle 11.

Männer.

Alter in Jahren.	Kap. d. r. Ventr. / Kap. d. l. Ventr.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
3 Woch. – 11/12	1,23	1,16 – 1,30	2
1 – 9	1,25	— —	1
10 – 19	1,20	1,09 – 1,36	3
20 – 29	1,11	— —	1
30 – 39	—	— —	-
40 – 49	—	— —	-
50 – 59	1,03	0,92 – 1,14	2
60 – 69	0,93	— —	1
70 – 79	0,93	— —	1
80 – 90	—	— —	-

Mittel für Männer = **1,10**

Frauen.

Alter in Jahren.	Kap. d. r. Ventr. / Kap. d. l. Ventr.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
3 Woch. – 11/12	1,08	0,90 – 1,35	3
1 – 9	1,09	— —	1
10 – 19	—	— —	-
20 – 29	—	— —	-
30 – 39	—	— —	-
40 – 49	—	— —	-
50 – 59	1,07	— —	1
60 – 69	—	— —	-
70 – 79	—	— —	-
80 – 90	0,84	— —	1

Mittel für Frauen = **1,02**

»La capacité du ventricule droit est chez l'adulte plus considérable que celle du ventricule gauche. — — — Cette prédominance du ventricule droit tend à s'effacer avec les progrès de l'age, la capacité du coeur gauche se rapprochent progressivement de plus en plus de celle du coeur droit, qu'elle peut égaler et même dépasser chez le vieillard.«

Die pathologischen Variationen, die später behandelt werden sollen, werden das Kapazitätsverhältnis näher beleuchten.

Die Menge des Herzfettes und dessen Verteilung auf die verschiedenen Herzabschnitte.

Müller[1] ist der einzige, der diese Frage einer sorgfältigen Behandlung unterworfen hat. Er findet, daß die Fettmenge des Perikardiums im ganzen denselben Gesetzen folgt, die im allgemeinen die Menge des Körperfettes bestimmen; die Menge des Herzfettes ist bei den Frauen etwas geringer als bei den Männern.

Während die Fettmenge bei den Männern gleichmäßig ohne Unterbrechung bis in die 80er Jahre steigt, bemerkt er bei den Frauen im 6. Dezennium eine bedeutende Abnahme. Nach Müllers Meinung ist hieran das Eintreten des Klimakteriums Schuld, da die Fettmenge in den folgenden 10 Jahren zunimmt und seine frühere Höhe erreicht.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß sich der größte Teil des Fettes auf der rechten Herzhälfte abgelagert findet; eine genaue Angabe, wie sich das Fett verhältnismäßig auf die verschiedenen Herzabschnitte verteilt, existiert, so viel ich weiß, nicht. Ich habe daher dieses Verhältnis nach meinem Materiale berechnet — das Resultat zeigt sich in den Tabellen 12 und 13.

Tabelle 12.

Männer.

Alter in Jahren.	Fett des l. Ventrikels. %	Fett des Sept. Ventrikul. %	Fett des r. Ventrikels. %	Fett der Atrien. %	Totalfett. %
2/12—11/12	17,0	17,0	31,7	34,3	3,6
1— 9	11,8	32,8	32,8	35,7	7,2
10—19	18,9	32,1	32,1	29,6	9,8
20—29	18,5	35,3	35,3	30,0	10,3
30—39	15,9	38,9	38,9	26,1	9,9
40—49	17,8	37,2	37,2	28,1	14,7
50—59	19,3	37,5	37,5	26,8	13,4
60—69	20,1	37,2	37,2	26,9	18,3
70—79	20,0	39,4	39,4	24,5	25,4
80—90	20,4	38,2	38,2	24,6	22,7

[1] Die Massenverhältnisse u. s. w. S. 59.

Tabelle 13.

Frauen.

Alter in Jahren.	Fett des l. Ventrikels. %	Fett des Sept. Ventrikul. %	Fett des r. Ventrikels. %	Fett der Atrien. %	Totalfett. %
2/12—11/12	9,4	13,2	37,7	39,7	3,7
1— 9	15,8	19,2	32,7	32,5	9,9
10—19	14,8	17,3	32,2	35,7	14,1
20—29	18,8	16,9	36,6	27,7	13,0
30—39	19,6	20,4	32,9	27,1	16,9
40—49	16,6	14,8	30,9	37,7	21,1
50—59	20,7	13,8	39,9	25,6	19,6
60—69	21,7	15,1	39,6	23,6	20,6
70—79	20,8	14,4	39,6	25,2	23,8
80—90	18,9	14,9	40,1	26,1	31,3

Das Totalfett ist im Verhältnis: X % Fett auf 100 Teile reine Herzmuskulatur berechnet.

Die Verteilung des Fettes auf die verschiedenen Herzabschnitte geht aus den Tabellen hervor, ebenso die Schwankungen in den verschiedenen Altersklassen, es bedarf dies also keiner Kommentare.

Der rechte Ventrikel weist die größte Menge auf, die auch mit dem Alter zunimmt; danach kommen die Atrien, dann das Septum und zuletzt der linke Ventrikel mit dem kleinsten Kontingent.

Die größte Menge Totalfett hatte ein 58-jähriger Mann, bei dem 59 % gefunden wurde.

Meine Tabellen zeigen für die beiden Geschlechter einen bedeutenden Unterschied in der Menge des Totalfettes. Während Müller die größte Fettmenge bei den Männern fand, ist das Umgekehrte in meinem Materiale der Fall. In allen Altersklassen, mit Ausnahme des 8. Dezenniums, haben die Frauen eine größere Fettmenge als die Männer; dieser Umstand kann wohl kaum nur dem Zufall zugeschrieben werden. Es könnte hier vielleicht eine nationale Eigentümlichkeit zu Grunde liegen. In Bezug auf das reife Alter wäre vielleicht die Annahme berechtigt, daß der starke Biergenuß der Männer in den Distrikten, denen Müller sein Material entnommen hat, einigen Einfluß geübt habe.

KAPITEL II.

Material und Arbeitsmethodik.

Mein Material habe ich beinahe ausschließlich dem pathologisch-anatomischen Institut des kommunalen Krankenhauses in Kristiania entnommen; es umfasst den größten Teil der am Institut ausgeführten Obduktionen im Jahre 1909, sowie einzelne im Jahre 1910. Herrn Oberarzt Dr. med. UNGER VETLESEN verdanke ich einige gütigst überlassene Fälle vom Krankenhaus der Diakonissenanstalt. Ein geringerer Teil der Sektionen ist vom Chef des Instituts, Herrn Prosektor E. Heiberg Hansteen — die übrigen sind von mir selbst ausgeführt worden. In sämtlichen Fällen sind alle die speziellen Umstände berücksichtigt worden, welche die verschiedenen Seiten des vorliegenden Themas beleuchten können. Den anamnestischen Daten sowie dem klinischen Bilde sind sorgfältig die Aufschlüsse und Symptome entnommen worden, die direkt oder indirekt zum Verständnis des vorliegenden pathologischen Zustandes beitragen konnten, und zwar ist besonders nach solchen Umständen geforscht worden, die auf irgend welche Weise das Herz beinflußt haben könnten. So ist z. B. in der Anamnese untersucht worden, ob *anstrengende Muskelarbeit, übertriebene Sportsübungen* und *der Genuß größerer Biermengen* eine Einwirkung geübt haben könnten. Solche Fälle, bei denen annehmbar solche Momente eingewirkt und dadurch das vorliegende Krankheitsbild kompliziert haben könnten, sind ausgeschlossen worden. Auf vorhergegangene chronische oder häufig wiederholte akute Lungenkrankheiten, Nephriten, Gefäßkrankheiten und ähnliches ist man besonders aufmerksam gewesen. Was die Untersuchungsmethode betrifft, sei folgendes bemerkt:

Das Alter wird so berechnet, daß die Teile eines Jahres zur nächstliegenden ganzen Zahl abgerundet werden, bei Minderjährigen wird diese Abrundung auf halbe Jahre, resp. auf Monate vorgenommen. Körperlänge und Brustweite sind mit angeführt; nur wenn diese Maße neben das Körpergewicht gesetzt werden, kann man sich eine objektive Ansicht über den Ernährungszustand des Individuums bilden. Das Körpergewicht ist in den meisten Fällen angeführt; leider haben die lokalen Arbeitsverhält-

nisse es nicht zugelassen, alle Leichen zu wiegen. Das Wiegen ist mit einer neuen Dezimalwage vorgenommen worden.

Während der *Obduktion* sind das Herz, die Nieren und Lungen, sowie das Gefäßsystem einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen worden. In solchen Fällen, wo das Feststellen einer Todesursache, eventuell die Erkenntnis pathologischer Veränderungen in einigen dieser Organe, Schwierigkeiten bereitete, wurden mikroskopische Untersuchungen vorgenommen, und zwar besonders oft bei den Nieren, um die Anfangsstadien der interstitiellen Nephritis zu konstatieren.

In Bezug af die spezielle Technik bei der Herausnahme des Herzens, bei den Messungen, welche den Rauminhalt der Ventrikel bestimmen, sowie der Abtrennung und weiteren Behandlung dieser letzteren, sei folgendes bemerkt: Bei der Herausnahme des Herzens wurde dafür gesorgt, daß die Atrien unversehrt mitfolgten. Bei chronischer Lungentuberkulose, wobei sich infolge von Schrumpfungsprozessen in Verbindung mit pleuro-perikardialen Verwachsungen gebildet hatten, erwies es sich als zweckmäßig, einen Teil der Lungensubstanz mit herauszuschneiden. Bei der sonstigen Behandlung des Herzens wurden nur Schere und Messer benutzt. Nachdem die Gewebeteile, die nicht zum Herzen gehören, entfernt und die großen Gefäße in gleicher Höhe mit dem perikardialen Umschlagsrand abgeschnitten worden sind, werden die Atrien geöffnet: Das rechte Atrium durch einen Schnitt, der von Vena cava inferior bis zu Vena cava superior in Flucht mit dem Septum atriorum geht — das linke Atrium, indem zuerst die dünne Brücke, welche die beiden rechten, resp. die beiden linken Lungenvenen voneinander trennt, durchschnitten wird; die beiden hierdurch entstandenen Oeffnungen werden nun durch einen Schnitt verbunden, und das linke Atrium ist gespalten. Hierauf werden die Atrien von Blut und Gerinnsel befreit, und das Septum atriorum von den resp. Atrien getrennt, indem man diese abschneidet, wobei man vorn anfangen und nach hinten fortsetzen muß. Dies ist nicht ganz leicht; man muß hier sehr sorgfältig sein, so daß die Schere in Flucht mit der Septumfläche bleibt. Septum atriorum von Septum ventriculorum zu trennen, bietet keine Schwierigkeiten dar. Beim Fortschneiden der Atrien von den Ventrikeln muß genau auf der Atrioventrikulargrenze geschnitten werden; als Beweis, daß die Trennung glücklich von Statten gegangen ist, darf die Schere an keiner Stelle die Muskulatur der Ventrikel verletzt haben. Diese drei Herzabschnitte werden nicht ganz vom Herzen getrennt, sondern bleiben so lange hängen, bis das Herz gewogen ist. Das Wiegen geht vor sich, nachdem das meiste Blut und Gerinnsel aus den Ventrikeln entfernt worden ist.

Ehe man das Herz weiterhin in die verschiedenen Abschnitte zerlegt, wird das Messen des Rauminhaltes der Ventrikel vorgenommen. Aehnliche Versuche, um durch direktes Messen die Kapazität der Ventrikel zu bestimmen, sind, meines Wissens nur von DU CASTEL[1] ausgeführt worden. Seine Arbeitsmethode ist im Prinzip dieselbe, die ich angewandt habe; sie leidet jedoch unter so großen Fehlerquellen, daß seine Resultate und Folgerungen kaum als ganz zuverlässig angesehen werden können. So hat er z. B. nicht beachtet, daß ein vorhandener rigor mortis aufgehoben werden muß, ehe die Messung vorgenommen werden kann. Du Castel hat deshalb auch sehr große Schwankungen bei dem normalen Kapazitätsverhältnis gefunden, so große, daß die meisten pathologischen Dilatationen in deren Grenzen fallen.

Die Ursache dafür, daß solche Untersuchungen nicht in größerer Ausdehnung stattgefunden haben, liegt wahrscheinlich in der Annahme, daß die Fehlerquellen zu große seien, um diese zeitraubenden Messungen mit Aussicht auf ein zuverlässiges Resultat vornehmen zu können. Während ich meine angewandte und unten näher beschriebene Methode ausarbeitete, bin ich oftmals in Zweifel gewesen, ob diese Kapazitätsbestimmungen zu etwas Positivem führen würden. Um einen Überblick über die Fehlerquellen, unter denen diese Bestimmungen leiden, zu erhalten, ist es nötig, zuerst die technischen Schwierigkeiten näher ins Auge zu fassen: Die erste Schwierigkeit, die sich bietet, ist, die eingetretene Todesstarre zu überwinden. Von einem Kontraktionszustande systolischer Natur kann nach J. ROTHBERGERS[2] Untersuchungen nicht die Rede sein. Er findet nämlich, daß das Herz mit ganz wenigen Ausnahmen (einige Vergiftungsfälle) seine Tätigkeit in Diastole einstellt, weshalb die postmortale Herzkontraktion nur in der eingetretenen Todesstarre ihren Grund hat. Die Todesstarre habe ich auf folgende Weise zu heben gesucht:

Durch vorsichtiges massageartiges Reiben mit den Fingern gelingt es, nach Verlauf von etwa 5 Minuten ein festes Herz weich und geschmeidig zu machen. Das Herz muß nach keiner Richtung hin gezogen oder gestreckt, sondern nur massiert und gedrückt werden, bis alle Steifheit der Muskulatur, sowohl in den Ventrikeln wie im Septum verschwunden ist. Daß die Kapazität eines kontrahierten Ventrikels bei dieser Behandlung in nicht geringem Grade zunimmt, davon habe ich mich mehrmals durch Messungen überzeugt. Es kann jedoch kaum mit Bestimmtheit entschieden

1 Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du coeur. Arch. général 1880. S. 31.

2 Arch. für die gesamte Physiologie. B. 99 (1903). S. 454.

werden, in wie hohem Grade eine Erweiterung erzielt werden kann, und ob sie der diastolischen nahe oder gar gleichkommt — wahrscheinlich ist es jedoch, daß sie sich jedenfalls derselben nähert. C. Sandborgs und Worm Müllers[1] Studien über: »Ventriklernes sammentrækning belyst ved erfaringer fra rigor mortis« bestätigen, wenn sie mit meinen Resultaten verglichen werden, eine solche der diastolischen nicht fern liegenden Erweiterung. Wie fern oder nahe sie derselben liegt, kann im Grunde gleichgültig sein, da die absoluten Zahlenwerte von geringerer Bedeutung sind. Es ist von größerem Interesse, das Verhältnis zwischen dem Rauminhalt der Ventrikel festzustellen. Sobald beide Ventrikel in jeder Beziehung auf dieselbe Weise methodisch behandelt werden, wird man die Verhältniszahl als dem wirklichen Sachverhalt näher liegend und als korrekter betrachten können, als das Verhältnis der absoluten Werte zur Diastole. Bei der Behandlung des Verhältnisses zwischen dem Rauminhalt der Ventrikel und den Weiten der Gefäße soll die Bedeutung der absoluten Zalenwerte noch näher erläutert werden. Ehe die Messung vorgenommen wird, muß das Herz sorgfältig von Blut und Gerinnsel befreit werden, die hinter den Klappen und den Papillarmuskeln befindlichen flachen Koageln werden am besten mit der Pinzette entfernt. Um die Messung auszuführen, habe ich nach mehreren Versuchen folgendes Verfahren angewandt:

An dem durch die Massage ganz weich gewordenen, von Blut und Gerinnsel befreiten, Herzen wird die Arteria aorta vorsichtig von der Arteria pulmonalis bis zur Höhe der Semilunarklappen wegdisseziert; die Coronararterien werden bei ihrem Abgange durchgeschnitten. Beim Messen des linken Ventrikels z. B. wird die Arteria aorta mit Hülfe einer großen Kocher'schen Arterienpinzette geschlossen, und zwar muß diese unmittelbar unter dem Abgang der Coronararterien angebracht werden. Sollte die Aorta für eine Pinzette zu breit sein, gebraucht man zwei, die dann von je einer Seite so angebracht werden müssen, daß sie im mittelsten Teil der Aorta ein Stück übereinander gehen. Nun wird das Herz an drei Arterienpinzetten, die durch Schlingen in einem Ring befestigt sind, so wie Figur 1 zeigt, aufgehängt.

Um die Fehlerquellen so gering als möglich zu gestalten, müssen die Pinzetten sehr sorgfältig angebracht werden, und zwar müssen sie genau in der Atrio-Ventrikulargrenze befestigt werden; die zwei — vorn, resp. hinten — in der Nähe des Septum ventriculorum, die dritte ungefähr in der Mitte dieser beiden. Der Abstand zwischen den Pinzetten muß so

[1] Studier over hjertets mekanik og klappespil: Meddelelser fra det fysiologiske Institut i Kristiania. 1880. S. 112.

abgepaßt sein, daß das Ostium nirgends gespannt, auch nicht besonders schlaff, sondern derartig ist, daß es ein ungefähr gleichseitiges Dreieck bildet, dessen drei Seiten alle so viel als möglich im Horizontalplan liegen müssen. Nimmt man keine Rücksicht hierauf, wird man leicht, besonders was den rechten Ventrikel mit seinem großen, oft ziemlich schlaffen Ostium betrifft, bedeutende Variationen in den Messungen desselben Ventrikels bei verschiedenen Aufhängungen erhalten. Damit die eigene Schwere des Herzens keine Veränderung der Kavitäten während des Messens hervorbringen soll, wird das Herz so weit in den mit Wasser gefüllten Glasbehälter versenkt, daß die Schwimmkraft die Schwere hinlänglich kompensiert; besonders notwendig ist dies bei schweren und schlaffen Herzen. Sobald das Herz in dem Gestell die richtige Stellung eingenommen hat, läßt man das Wasser aus dem Burette in das Ostium hinabfließen. (Siehe Figur 1.) Während sich der Ventrikel im letzten Stadium des Messens befindet, muß man die Pinzette, die das arterielle Ostium schließt, genau in gleicher Höhe mit der Atrio-Ventrikulargrenze halten, so daß der nicht selten erweiterte Konus arteriosus mit in die Kapazität des Ventrikels gelangt. Die im Ventrikel aufgenommene Wassermenge wird in ccm. auf dem Burette abgelesen. Diese Messung habe ich, der größeren Genauigkeit halber, bei jedem Ventrikel drei Mal vorgenommen. Ist das Herz besonders schlaff, kann man hierbei zuweilen Differenzen bis zu 7—8 Prozent bekommen; war dies der Fall, habe ich die Messungen 4—5 Mal wiederholt, bis das Ergebnis befriedigend ausfiel. Im großen und ganzen hat mir die Methode während meiner Arbeit den Eindruck gemacht, als ob sie mit ziemlich großer Genauigkeit den Rauminhalt der Ventrikel ausdrücke. Die Variationen innerhalb der verschiedenen Messungen betragen



Fig. 1.

2—5 Prozent. Im nächsten Kapitel werden meine Ergebnisse den Wert der Methode näher erläutern. Um dieselbe zu kontrollieren, hat ein in der Technik ungeübter Kollege mehrere Male die Messungen nach meinen Anweisungen vorgenommen, und die Ergebnisse, die er erhielt, stimmten mit den früher von mir gefundenen gut überein.

Nachdem die Kapazitätsbestimmungen ausgeführt sind, wird der übrige Teil des Herzens in folgende drei Teile zerlegt: Rechter Ventrikel, linker Ventrikel und Septum ventriculorum; die Schere bewerkstelligt dies auf folgende Weise: Man hält das Herz, mit der hinteren Fläche nach oben gewandt, in der linken Hand. Die Schere wird in den rechten Ventrikel beim Septum ventriculorum eingeführt, und der rechte Ventrikel nun vom Septum abgeschnitten, indem die Schere in Flucht mit diesem auf solche Weise geführt wird, daß die durch die Schere gebildete Fläche auf demselben Plan wie die Wand des Septums zu liegen kommt. Auf diese Weise wird bis zur Spitze hinunter geschnitten — und von hier aus nach der Vorderseite hinauf und durch die Arteria pulmonalis hindurch. Der rechte Ventrikel sitzt nun bloß noch am Septum fest, von welchem es vorsichtig abgeschnitten wird; der linke Ventrikel wird auf ähnliche Weise vom Septum getrennt. Ist die Arbeit richtig ausgeführt, so muß das Septum eine flache Scheibe bilden, aus der die früher mit den Ventrikeln verbundenen Ränder weder hervorspringen, noch eine schiefe Ebene im Verhältnis zu der Fläche des Septum bilden dürfen.

Das Herz ist nun gänzlich in seine verschiedenen Abschnitte zerlegt. Nun wird die Breite der Arteria aorta und der Arteria pulmonalis 1 cm. über den Semilunarklappen und parallel mit diesen gemessen. Hierauf wird das subperikardiale Fett mit der Schere entfernt; dies ist eine langwierige und wenig interessante Arbeit, die ebenso große Ansprüche an die Geduld wie an die Genauigkeit des Untersuchers stellt; die Schere darf nämlich niemals so tief einschneiden, daß sie etwas von der Muskulatur mitnimmt. Alles Fett mit den etwaigen perikardialen Verdickungen muß entfernt werden, so daß man nur die reine Muskulatur mit der meistens sparsamen interfibrillaren Fettmenge zu wiegen hat. Vor dem Wiegen muß jedes Muskelstück in einem trockenen Handtuch ausgedrückt werden, um die Flüssigkeit zu entfernen, die bei der Berührung mit dem Wasser der Muskulatur zugeführt wurde. Das Fett je eines der drei großen Herzteile ist besonders, das der Atrien aber im ganzen gewogen worden. In einzelnen Fällen ist die inwendige Höhe der Ventrikel, und zwar von der Spitze aus an der Mitte der Ventrikel, resp. des Septums, entlang, gemessen worden. Außerdem ist die Muskelstärke bei den drei größten Herzabschnitten in der Linie, welche die Höhe angibt, gemessen worden.

Zwei Messungen wurden vorgenommen die eine ungefähr 1 cm. unterhalb der Atrio-Ventrikulargrenze, die andere in der Mitte zwischen dieser und der Spitze. Bei der Bestimmung der Muskelstärke habe ich mich bemüht, den störenden Einfluß der Papillarmuskeln zu vermeiden.

Die Arbeitsfehler bei dieser beschriebenen Technik können, besonders was die erhaltenen Gewichte betrifft, kaum sehr große werden und bei einiger Uebung lassen sie sich, wie ich glaube, zu einer kleinen und ganz unbedeutenden Größe reduzieren. In Bezug auf die Atrien werden sich die Arbeitsfehler dagegen größer gestalten können, da die anatomische Grenze zwischen diesen und dem Septum atriorum nicht scharf gezeichnet ist. Wo es sich daher um kleine Zahlenwerte handelt, wird ein Fehler störend einwirken können. Das Mittel der Fehlerbestimmungen kann nach diesen Untersuchungen natürlich nicht berechnet werden.

Wie bekannt, finden sich in vielen Fällen physiologisch größere und kleinere Spalten in dem vorderen Rande der Fovea ovalis vor. Um zu untersuchen, ob diese Spalten einen gesetzmäßigen Einfluß auf das Verhältnis zwischen den Muskelgewichten der Atrien üben, ist dieses Verhältnis bei einem Teile meines Materiales besonders untersucht worden.

Die pathologischen Veränderungen im Perikardium, Endokardium und den Klappenapparaten sind besonders sorgfältig untersucht worden. Bei allen Klappenfehlern war es von größer Bedeutung, das Verhältnis zwischen gleichzeitig vorhandener Insuffiziens und Stenose zu erkennen. Um den Grad der Insuffiziens in den venösen Ostien zu ermitteln, habe ich es am geeignetsten gefunden, Wasserschläuche an den Semilunarklappen vorbei in die Ventrikel zu führen, die vorher gänzlich von Blut und Gerinnsel befreit sein müssen. Bei einem mittelstarken Wasserdruck werden sich die Klappen segelförmig gegeneinander legen; wenn man den Druck auf den Schlauch verändert — indem man diesen z. B. mit einem Finger komprimiert — kann man ein Klappenspiel erreichen, welches eine Gradbestimmung der Insuffiziens zuläßt. Wenn die Klappen normal sind, geht entweder gar kein Wasser, oder es gehen eventuell nur feine Strahlen durch das Ostium.

Im Vorhergehenden sind allein die makroskopischen Untersuchungen behandelt worden. Es würde indessen sehr interessant sein, in Verbindung mit den erwähnten Untersuchungen einzelne Aufschlüsse über die entsprechenden mikroskopischen Veränderungen der Herzmuskulatur zu erhalten. Bei dem Entwurfe zu dieser Arbeit beabsichtigte ich auch, solche Untersuchungen vorzunehmen; die Größe und die Bearbeitung des Materials haben indessen so große Ansprüche an Zeit und Platz gestellt, daß die mikroskopischen Arbeiten bis auf eine spätere Gelegenheit verschoben werden mußten.

Wie schon früher erwähnt, ist anderen Organen, wie Lungen, Nieren und dem Gefäßsystem, besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden.

In Bezug auf die *Lungen* ist notiert worden, in welcher Ausdehnung Pleuraadhaerancen vorhanden sind, und ob pathologische Veränderungen, z. B. Bronchitis, Emphysem, geheilte Lungentuberkulose und ähnliches, vorliegen, die auf irgend eine Weise Einfluß auf die Arbeitsbedingungen des rechten Ventrikels haben könnten. Auch das Gewicht der Lungen ist in einzelnen Fällen notiert.

Die Beurteilung der *Nieren* ist in den Fällen, wo eine chronische Nephritis vorlag, eine leichte gewesen. Wenn nach dem makroskopischen Bilde Zweifel über die Diagnose vorhanden waren, ist die Frage mit Hülfe des Mikroskops gelöst worden. In den meisten Fällen wurden die Nieren gewogen. Die Kapsel wurde entfernt und mit Gefäß und Urether am Hilus abgeschnitten.

Es wäre interessant gewesen, in Verbindung mit den erwähnten Untersuchungen dem Verhältnis der *Nebennieren* ein besonderes Studium zu widmen. Trotzdem ich mir des Wertes dieser Untersuchungen wohl bewußt war, haben dieselben doch aus Mangel an Zeit unterbleiben müssen, da mich die übrigen zeitraubenden Untersuchungen völlig in Anspruch nahmen. Unter den vorhandenen Arbeitsbedingungen habe ich daher auf die erwähnten Untersuchungen der Nebennieren, wesentlich wegen des großen Umfanges der Arbeit, leider Verzicht leisten müssen.

Die Ausbreitung und der Grad der Arteriosklerose sind nach dem makroskopischen Aussehen beurteilt worden. Um die Weite der Aorta mit der Kapazität des Ventrikels vergleichen zu können, ist die Aorta an drei verschiedenen Stellen gemessen worden: 1) in gleicher Höhe mit dem ersten Paar der Arterien intercostales, 2) über dem Abgang der Arteria coeliaca und 3) über der Spaltung der Aorta. Wo vorzugsweise in den peripheren Arterien starke Arteriosklerose nachgewiesen wurde, ist dies bemerkt worden.

Der besseren Uebersicht halber ist das Material tabellarisch nach dem Alter geordnet; es ist dies vorzuziehen, da sich das Körpergewicht bei einem durchweg pathologischen Material in sehr weiten Grenzen bewegt.

Die angeführte Diagnose bezeichnet die den Tod veranlassende Krankheit. Fand sich eine Kombination mit Zuständen vor, die mutmaßlich einen Einfluß auf die Größe des Herzens, eventuell auf die Verhältnisse zwischen den Gewichten der verschiedenen Herzteile geübt hatten, so ist auch diese Diagnose beigefügt worden. Fälle mit nur einer Diagnose sind »reine«, unkomplizierte.

Das Material und die angewandte Technik sind in dem Vorangehenden mit Absicht so eingehend und detailliert behandelt worden, da ein jedes Resultat erst beurteilt und abgeschätzt werden kann, wenn man sich mit der Natur des Materials und den Einzelheiten der Untersuchungsmethoden völlig vertraut gemacht hat.

Die Tabellen bedürfen keiner besonderen Erläuterung. In Bezug auf die Zahlen, welche die Höhe der Ventrikel angeben, sei nur bemerkt, daß diese den Mittelwert der gemessenen Höhe an der Ventrikelseite und der entsprechenden Septumseite darstellen.

Tabelle 1.

Männer.

No.	Diagnose.	Alter.	Herz-gew.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	Sept. Ventr.	R. Ventr. / L. Ventr.	Linker Atr.	Recht. Atr.	Sept. Atr.	R. Atr. / L. Atr.	L. Ventr. Kap.	R. Ventr. Kap.	R. Kap. / L. Kap.
1	Enteritis	2/12	30	9,9	7,0	6,7	0,70	1,7	2,0	0,7	1,18	1,3	1,7	1,30
2	Enteritis	5/12	25	8,2	4,6	5,0	0,56	1,7	1,7	0,8	1,00	1,8	2,1	1,16
3	Bronchitis	6/12	30	9,7	5,7	6,7	0,58	1,6	1,7	0,8	1,09	2,1	3,5	1,66
4	Tub. pulm.	8/12	37	11,5	9,4	5,9	0,81	1,5	2,9	0,9	1,93	1,5	3,3	2,20
5	Tub. miliaris	8/12	45	14,1	7,6	8,7	0,54	2,9	2,7	0,9	0,93	2,5	4,8	1,92
6	Bronchopneum.	8/12	62	17,8	10,8	12,4	0,61	2,6	2,8	1,2	1,08	4,2	7,1	1,69
7	Bronchopneum.	9/12	35	13,9	8,4	7,6	0,60	2,0	2,1	1,5	1,05	3,4	4,9	1,44
8	Bronchopneum.	9/12	35	11,3	8,3	8,1	0,73	2,2	1,9	1,5	0,86	3,7	4,1	1,11
9	Diphterie, Bronchit.	1	40	10,9	11,1	7,7	1,02	2,2	2,2	1,0	1,00	3,2	7,6	2,37
10	Bronchopneum.	1 4/12	56	14,8	9,5	10,1	0,64	3,2	3,5	1,7	1,09	6,9	8,6	1,25
11	Diphterie, Bronchopneum.	2	68,5	22,5	13,0	15,1	0,58	3,6	3,0	1,7	0,83	4,9	8,8	1,79
12	Morbilli, Bronchopneum.	2	61	21,2	10,5	12,6	0,50	3,5	3,7	1,7	1,06	7,3	9,0	1,23
13	Laryngitis crouposa	2	74	21,7	16,4	14,9	0,75	6,1	7,7	2,1	1,26	5,6	8,5	1,52
14	Bronchopneum.	2	62	17,7	10,2	9,9	0,58	3,1	3,2	1,9	1,03	4,2	8,1	1,93
15	Sepsis, Morbilli	4	81	28,5	16,3	15,0	0,57	4,7	5,3	1,3	1,13	6,5	11,0	1,69
16	Tub. pulm.	4	98	33,4	19,5	21,5	0,58	4,3	5,1	2,6	1,18	7,3	14,1	1,93
17	Pneumonia caseosa	5	100	34,8	20,2	16,2	0,58	3,2	4,0	2,3	1,25	12,5	17,9	1,43
18	Combustio	5	87	25,8	17,2	17,7	0,67	6,1	5,2	2,7	0,85	11,2	14,0	1,25
19	Diphterie	6	120	38,8	23,5	24,8	0,61	5,2	6,2	2,3	1,19	17,4	27,1	1,56
20	Diphterie	8	148	41,7	31,5	25,2	0,76	6,4	6,7	3,1	1,05	10,1	20,1	1,52

21	Diphterie	9	140	42,4	24,4	27,0	0,57	6,4	6,0	3,1	0,94	10,9	25,7	2.36
22	Pneumonia	9	120	34,2	21,2	23,0	0,62	4,8	7,7	3,1	1,50	10,6	21,0	1,98
23	Fract. cranii	10	185	48,5	27,5	28,7	0,57	6,8	5,9	3,1	0,86	14,4	23,9	1,66
24	Tbc. pulm. et intest. . .	15	140	50,5	32,0	29,6	0,63	4,7	6,1	2,4	1,30	23,9	29,0	1,21
25	Appendicitis acuta. . . .	15	149	59,2	29,2	32,2	0,49	8.1	8,7	2,9	1,07	24,3	26,5	1,09
26	Conquassatio	16	345	124,4	71,1	69,2	0,57	14,5	13.7	7,2	0,94	49,1	66,6	1.36
27	Tbc. serosarum	17	285	53,0	36,7	39,5	0,69	25,4	12.5	5.4	0,48	20,6	28.6	1,38
28	Conquassatio	18	310	96,0	58,5	55,0	0,61	15,4	16,0	8,4	1,04	30,8	35,4	1,15
29	Tub. pulm.	19	280	90,5	48,5	54,2	0,53	12,4	12,8	7,2	1,03	31,9	55,5	1 74
30	Tub. pulm.	19	330	83,4	60,6	53,2	0,73	10,2	13,1	7,2	1,19	39,0	56,7	1,45
31	Tub. pulm.	20	240	66,7	47,9	47,7	0,72	8,8	11,5	5.1	1,30	36,1	37,5	1.04
32	Tub. pulm.	20	290	79,0	49,4	57,3	0,63	6,5	9.7	5,5	1,49	65,3	66,6	1,03
33	Tub. pulm.	20	215	61,2	35,2	33,5	0.58	7.4	8,9	5,4	1.20	34,3	44,1	1.20
34	Paralysis cordis	20	380	121,3	82,9	69,0	0,68	12,9	16,4	12,4	1,27	67,5	161,0	2,38
35	Tub. pulm.	21	390	92,0	99,8	67,2	1,08	16,9	19,7	10,6	1,17	63,5	103,3	1.63
36	Tub. pulm.	22	180	55,4	30.6	32,0	0.55	10,3	10 9	5,2	1,03	30,5	38,7	1 27
37	Tub. pulm.	22	290	85,0	55.8	55,2	0,66	8,2	12,9	7 9	1,57	22,0	31,0	1 41
38	Spondylitis tbc.	23	145	44,5	27,2	26,3	0,61	6,8	7,2	3,3	1,06	10,2	21,6	1.11
39	Tub. pulm.	23	200	65,0	38,2	40,6	0,59	10,9	10,4	6,9	0,95	13,6	28,2	2,07
40	Pericarditis chron. . . .	24	600	202,0	110,9	125,1	0,54	29,7	23,5	15,0	0.79	238,0	160,5	0.65
41	Pericarditis chron. . . .	27	650	217,5	95,3	146 4	0,44	24,8	19,5	8,8	0,78	241,7	103,8	0,42
42	Tub. pulm.	27	395	95,8	103,0	69,2	1,01	13,9	14,2	7,7	1.02	75.0	113,4	1.51
43	Stenosis mitralis	28	345	74,0	64,8	55,1	0,87	33,7	20,5	11,0	0,60	18,6	57,3	3,00
44	Appendicitis acuta . . .	29	310	82,0	49,2	55,9	0,60	12.7	18,2	7,6	1,43	27,0	51,7	1,54
45	Coxitis tbc.	29	275	65 7	41,8	46,7	0,64	13,8	12,0	5,7	0,87	18,1	30,7	1,70
46	Tub. pulm.	29	230	71,4	53,2	46,2	0,75	10,9	11,4	4,0	1,05	25,3	32,2	1,27
47	Insuff. mitralis.	30	498	161,0	62,0	95,0	0,38	39,0	43,3	20,0	1,11	44,3	30,3	0.69

No.	Diagnose.	Alter.	Herz-gew.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	Sept. Ventr.	R. Ventr. / L. Ventr.	Linker Atr.	Recht. Atr.	Sept. Atr.	R. Atr. / L. Atr.	L. Ventr. Kap.	R. Ventr. Kap.	R. Kap. / L. Kap.
48	Pneumonia	30	320	81,2	68,7	70,2	0,85	14,5	13,8	6,4	0,95	22,0	46,9	2,13
49	Tub. pulm	30	265	71,9	50,7	55,0	0,71	10,4	12,4	7,2	1,19	38,7	71,0	1,83
50	Pyæmia	30	370	112,2	71,2	64,2	0,63	13,8	16,8	6,5	1,22	62,3	72,2	1,08
51	Spondylit. tbc.	31	473	146,0	86,0	99,0	0,59	16,3	26,0	8,3	1,59	69,7	94,6	1,35
52	Tub. pulm.	31	230	71,6	56,8	54,3	0,79	8,2	11,9	5,7	1,47	24,0	43,9	1,83
53	Tub. pulm.	31	265	79,0	46,3	50,7	0,59	12,8	12,9	7,4	1,01	27,2	46,3	1,70
54	Tub. pulm.	32	140	67,7	43,2	55,3	0,64	9,4	11,5	6,1	1,22	25,3	37,8	1,49
55	Tub. pulm.	32	425	98,9	76,3	108,8	1,11	15,6	19,9	8,5	1,27	40,5	76,3	1,88
56	Tub. pulm.	32	480	84,4	79,2	106,7	1,26	16,2	28,1	11,7	1,73	58,8	105,5	1,79
57	Tub. pulm. et peritonei	32	290	81,9	64,2	56,9	0,78	12,7	20,7	5,9	1,63	33,0	48,8	1,48
58	Tub. ren. et pulm.	33	260	64,0	41,2	43,6	0,64	9,0	10,7	4,5	1,20	70,5	73,2	1,04
59	Nephrit. chr.	33	690	249,5	143,2	143,0	0,57	27,6	29,9	14,3	1,08	111,3	73,2	0,66
60	Tub. pulm.	33	305	96,0	58,7	61,5	0,61	9,8	13,0	5,4	1,32	65,6	91,6	1,39
61	Tub. pulm. Nephrit	34	265	64,0	62,0	58,0	0,98	9,0	15,5	4,0	1,72	71,5	72,8	1,02
62	1) Stenosis mitr. 2) Insuff. mitr.	34	390	94,0	83,2	55,5	0,88	30,5	32,2	11,2	1,05	52,0	77,3	1,48
63	Pneumonia	34	360	90,1	68,5	57,0	0,76	10,7	12,9	8,1	1,21	75,5	79,8	1,06
64	Tub. pulm.	35	245	65,8	41,4	46,5	0,63	15,2	14,8	7,6	0,97	22,4	42,5	1,90
65	1) Stenosis mitr. 2) Insuff. mitr.	36	580	108,5	147,9	90,5	1,36	59,0	42,0	20,0	0,71	64,9	78,4	1,21
66	Peritonit. acuta	38	310	82,9	54,4	59,0	0,65	14,3	16,8	8,3	1,17	53,5	43,7	0,85
67	Insuff. aortae	38	585	219,3	127,0	131,9	0,57	22,7	25,9	7,2	1,14	166,2	126,1	1,51
68	Tub. pulm.	38	284	76,2	75,0	56,0	0,98	13,8	17,0	8,7	1,19	25,0	32,9	1,83

69	Tub. pulm.	39	310	57,7	78,8	57,6	**1,37**	14,9	16,7	7,2	**1,12**	57,4	74,1	**1,29**
70	Tub. pulm.	40	200	53,7	38,9	38,2	**0,72**	9,0	11,2	4,0	**1,27**	23,4	28,3	**1,21**
71	1) Nephritis chr. 2) Adh. pulm.	41	510	165,2	88,3	92,2	**0,53**	23,6	22,2	11,2	**0,94**	130,3	130,0	**1,00**
72	Tub. pulm.	42	180	505,0	35,8	40,1	**0,70**	13,2	15,7	5,9	**1,18**	11,0	22,4	**2,03**
73	Tub. pulm.	42	275	73,9	75,0	56,5	**1,01**	10,5	13,9	6,2	**1,32**	19,4	46,7	**2,41**
74	Tub. pulm.	43	285	57,0	81,5	53,0	**1,43**	13,5	13,8	9,5	**1,36**	24,4	52,0	**2,13**
75	Pleuritis chr.	43	555	89,4	126,4	91,7	**1,41**	18,0	26,7	9,8	**1,48**	119,8	129,9	**1,08**
76	Tub. pulm.	44	390	82,6	95,4	75,0	**1,09**	19,6	26,8	14,1	**1,36**	24,3	89,4	**3,68**
77	Peritonitis acuta	44	330	79,9	57,7	66,0	**0,72**	19,8	20,2	8,1	**1,02**	59,2	63,1	**1,06**
78	Myeloma.	45	470	146,8	82,9	85,8	**0,56**	23,9	23,4	12,7	**0,98**	130,5	131,4	**1,01**
79	Carcin. ventr.	45	260	79,2	42,5	45,1	**0,54**	12,2	13,8	8,2	**1,13**	30,6	31,2	**1,02**
80	Tub. pulm.	46	310	85,1	81,1	59,1	**0,95**	8,1	10,8	4,0	**1,23**	—	—	—
81	Tub. pulm.	46	305	87,0	51,2	55,5	**0,59**	12,2	17,4	6,7	**1,43**	54,7	85,9	**1,57**
82	Pleuritis chr.	47	315	52,7	72,5	51,4	**1,37**	10,2	13,4	6,9	**1,29**	62,7	92,9	**1,48**
83	Morb. Addisoni	48	510	114,5	110,1	93,0	**0,96**	24,6	24,6	9,4	**1,00**	61,6	92,3	**1,49**
84	1) Fract. pelvis 2) Adh. pulm.	48	330	94,7	53,7	68,5	**0,56**	15,8	16,4	7,4	**1,03**	20,3	33,5	**1,65**
85	Tub. pulm.	48	485	69,8	129,9	73,0	**1,85**	19,0	30,2	13,8	**1,59**	37,8	82,2	**2,17**
86	Tub. pulm.	49	470	73,1	94,7	57,4	**1,30**	15,7	27,4	9,7	**1,71**	53,2	93,4	**1,75**
87	1) Bronchit chr. 2) Nephrit	49	330	91,7	56,5	57,7	**0,62**	16,7	16,8	8,4	**1,00**	24,9	58,5	**2,35**
88	1) Carcin. linguae 2) Adh. pulm.	50	325	77,3	54,7	56,7	**0,71**	15,6	17,9	6,6	**1,14**	64,0	73,3	**1,14**
89	Tub. pulm.	51	230	64,0	41,5	39,0	**0,64**	10,5	14,6	8,5	**1,39**	56,0	76,0	**1,36**
90	Gangræna pulm.	52	325	75,2	55,2	61,5	**0,73**	12,7	16,7	6,9	**1,31**	42,4	78,7	**1,81**
91	Aneurisma aortae	52	330	88,8	56,3	64,6	**0,63**	14,7	16,5	7,6	**1,12**	29,7	40,6	**1,37**

No.	Diagnose.	Alter.	Herz-gew.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	Sept. Ventr.	R. Ventr. / L. Ventr.	Linker Atr.	Recht. Atr.	Sept. Atr.	R. Atr. / L. Atr.	L. Ventr. Kap.	R. Ventr. Kap.	R. Kap. / L. Kap.
92	Tub. pulm.	52	370	85,2	57,5	57,5	**0,67**	15,7	21,5	10,5	**1,37**	47,3	59,3	**1,25**
93	Tbc. urogenit.	53	395	90,0	63,7	68,0	**0,77**	21,5	21,8	9,8	**1,01**	—	—	—
94	Nephritis granul.	53	690	256,0	93,0	164,0	**0,36**	38,0	15,8	20,5	**0,68**	86,0	98,0	**1,14**
95	1) Symfysis pericardii 2) Bronchit. chron.	53	480	73,1	60,2	56,9	**0,82**	30,7	21,5	10,7	**0,70**	49,4	45,2	**0,92**
96	Arteriosclerosis	54	900	368,6	134,2	230,0	**0,36**	30,2	21,5	13,0	**0,71**	161,6	95,8	**0,59**
97	Pneumonia (recid.)	54	315	71,8	52,6	49,7	**0,73**	14,7	22,9	7,8	**1,56**	31,8	41,5	**1,31**
98	Tub. pulm.	56	320	61,2	68,2	55,4	**1,11**	14,5	17,0	9,3	**1,17**	23,5	55,4	**2,35**
99	Tub. pulm.	56	340	74,9	80,9	57,4	**1,08**	16,2	17,9	9,6	**1,10**	38,7	70,8	**1,83**
100	Bronchit.	58	395	87,0	63,0	63,4	**0,72**	21,7	24,8	9,7	**1,14**	55,0	94,0	**1,71**
101	1) Apoplexia cerebri 2) Arteriosclerosis	58	515	185,0	69,0	116,0	**0,37**	22,0	21,8	8,7	**0,99**	61,3	47,6	**0,77**
102	Debilitas.	58	180	57,0	35,8	36,5	**0,63**	9,7	9,8	3,1	**1,01**	58,0	53,5	**0,92**
103	Arteriosclerosis	58	690	289,2	92,9	143,5	**0,32**	35,6	27,0	16,6	**0,76**	126,2	58,5	**0,46**
104	Tub. pulm.	59	200	45,0	37,0	38,5	**0,82**	12,7	15,0	7,0	**1,18**	24,0	25,0	**1,05**
105	Carcin. abd.	59	265	82,7	38,7	47,5	**0,47**	14,6	14,1	11,0	**0,97**	21,0	34,2	**1,63**
106	Meningit tbc.	59	265	63,0	40,9	48,2	**0,65**	16,5	12,7	5,7	**0,77**	17,9	31,2	**1,74**
107	1) Tbc. pulm. invet. 2) Paralysis bulbaris.	65	420	154,0	65,0	86,0	**0,41**	18,0	24,0	7,0	**1,33**	—	—	—
108	Carcin. cardiae	67	315	69,7	48,5	47,5	**0,69**	22,5	26,1	10,4	**1,16**	11,8	44,7	**3,78**
109	Tub. pulm.	67	380	74,7	87,7	61,2	**1,17**	19,2	22,0	10,5	**1,15**	39,6	109,1	**2,75**
110	Icterus catarrh.	67	290	78,2	45,3	50,8	**0,58**	17,0	18,4	8,2	**1,08**	18,4	49,1	**2,06**
111	Pneumonia	67	370	93,1	61,2	54,7	**0,66**	18,7	23,7	10,3	**1,27**	21,7	46,7	**2,15**

112	Bronchit, Emphysem	68	340	58,7	91,4	46,4	**1,56**	14,2	34,7	10,8	**2,44**	53,1	71,5	**1,35**
113	1) Paralysis cordis 2) Carcin. parotis	68	325	86,8	40,7	49,1	**0,47**	18,4	13,0	8,6	**0,71**	65,2	70,3	**1,08**
114	1) Carcin. parotis 2) Bronchopneum	68	270	64,4	40,2	46,4	**0,62**	13,9	17,2	6,9	**1,24**	45,2	42,1	**0.93**
115	Apoplexia cerebri	69	290	141,3	57,5	79,4	**0,37**	25,0	18,4	10,2	**0,73**	67,6	50,1	**0,74**
116	Herpes zoster	69	540	167,4	90,5	116,0	**0,54**	31,9	23,7	12,4	**0,74**	34,2	68,7	**2,00**
117	Tumor hypofyseos	69	360	61,8	29,0	37,0	**0,47**	18,0	14,0	7,0	**0,78**	16,7	30,1	**1,80**
118	Appendicit. acuta.	70	442	118,2	72,0	65,4	**0,61**	20,4	25,3	9,9	**1,24**	79,3	73,6	**0,93**
119	Dement. sen.	70	330	91,2	47,7	60,4	**0,52**	18,4	15,8	7,5	**0,86**	66,4	61,5	**0,93**
120	Carcin. S. Romani	71	420	87,2	49,7	59,5	**0,57**	23,9	19,7	8,2	**0,82**	16,3	39,9	**2,45**
121	Arteriosclerosis	73	370	79,0	37,2	58,8	**0,47**	17,5	15,2	10,2	**0,87**	60,9	58,2	**0,95**
122	Arteriosclerosis	73	350	54,9	38,2	42,4	**0,69**	23,7	21,4	15,2	**0,90**	22,2	27,6	**1,24**
123	Pneumokoniosis	74	455	60,3	115,8	70,1	**1,92**	17,5	30,5	15,3	**1,74**	30,6	103,5	**3,38**
124	Tub. pulm.	74	225	44,0	44,2	39,8	**1,00**	13,5	17,8	7,0	**1,32**	22,9	54,7	**2,39**
125	Pneumonia	74	410	100,0	56,2	59,0	**0,56**	28,9	26,4	13,4	**0,91**	28,4	49,8	**1,75**
126	1) Dement. senilis 2) Bronchit.	75	370	90,5	56,7	74,4	**0,63**	21,4	26,2	11,4	**1,22**	33,0	40,8	**1,23**
127	Erysipelas	75	310	84,9	41,5	54,4	**0,49**	20,3	17,4	11,1	**0,86**	21,4	33,3	**1,56**
128	Paralysis.	75	340	89,0	51,2	57,2	**0,57**	18,5	19,7	11,6	**1,06**	82,4	98,6	**1.20**
129	1) Apoplexia cerebr. 2) Art. sclerosis	76	500	201,6	51,5	94,5	**0,26**	22,7	15,2	10,4	**0,67**	99,6	69,1	**0,69**
130	1) Art. sclerosis 2) Bronchit.	78	370	92,7	48,0	58,0	**0,51**	17,2	17,0	9,5	**1,00**	57,0	45,0	**0,79**
131	Arteriosclerosis	78	460	107,4	44,6	71,9	**0,41**	25,6	19,2	13,0	**0,71**	103,4	90,0	**0,87**
132	Tub. pulm. chr. Art. sclerosis	78	450	97,1	64,1	66,0	**0,66**	19,7	24,4	9,4	**1,24**	119,3	99,2	**0,83**

No.	Diagnose.	Alter.	Herz-gew.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	Sept. Ventr.	R. Ventr. / L. Ventr.	Linker Atr.	Recht. Atr.	Sept. Atr.	R. Atr. / L. Atr.	L. Ventr. Kap.	R. Ventr. Kap.	R. Kap. / L. Kap.
133	Bronchit. Emphysem	79	498	84,8	107,7	83,2	**1,27**	18,4	26,5	17,0	**1,44**	51,6	68,8	**1,21**
134	1) Necrosis pancreatis 2) Adipositas exessiva	79	375	71,2	52,5	48,2	**0,74**	20,3	21,0	10,8	**1,03**	33,0	47,3	**1,43**
135	Arteriosclerosis	80	530	174,5	59,0	106,5	**0,35**	29,5	24,3	9,0	**0,82**	118,0	70,5	**0,59**
136	Bronchit. acuta	80	320	72,2	46,0	65,5	**0,64**	14,0	14,2	10,2	**1,00**	44,0	44,0	**1,00**
137	Arteriosclerosis	80	600	204,4	94,3	123,2	**0,46**	32,5	23,2	11,7	**0,74**	117,2	68,5	**0,58**
138	Arteriosclerosis	80	510	147,9	83,2	75,9	**0,56**	30,4	29,9	14,2	**0,98**	126,6	71,7	**0,57**
139	Arteriosclerosis	81	550	161,0	50,0	101,2	**0,31**	38,7	34,6	9,5	**0,71**	75,4	45,8	**0,67**
140	Arteriosclerosis	81	430	141,8	55,2	97,0	**0,38**	22,8	20,9	14,7	**0,91**	114,9	113,5	**0,98**
141	Pyæmia	81	432	97,2	54,2	63,6	**0,56**	23,8	17,4	10,8	**0,73**	49,2	89,2	**1,81**
142	Dement. sen.	82	395	67,5	41,5	50,5	**0,61**	23,7	27,0	8,9	**1,14**	13,8	20,9	**1,51**
143	Cystopyelit	83	280	87,2	45,1	49,6	**0,52**	19,4	18,2	9,7	**0,93**	26,4	39,4	**1,49**
144	Arteriosclerosis	84	260	75,8	35,0	47,8	**0,46**	21,4	19,0	8,0	**0,89**	27,4	29,3	**1,07**
145	1) Tub. pulm. chron. 2) Arteriosclerosis	87	295	74,0	46,7	41,7	**0,63**	19,9	19,3	9,5	**0,97**	100,7	53,6	**0,52**
146	Cystopyelit	88	470	112,5	46,1	66,4	**0,41**	30,9	27,2	12,9	**0,88**	35,7	40,4	**1,13**
	Frauen													
1	Pyæmia	3 W.	33,5	9,5	8,7	6,4	**0,92**	2,1	2,4	1,3	**1,14**	3,6	3,4	**0,94**
2	Bronchit acuta.	5/12	33,0	10,0	6,2	6,9	**0,62**	2,5	2,2	0,7	**0,88**	2,1	2,7	**1,28**
3	Colitis acuta	6/12	37,5	12,7	6,2	8,7	**0,49**	2,3	1,8	1,2	**0,78**	2,1	1,9	**0,90**
4	Intussusceptio	7/12	30,0	10,3	4,7	6,6	**0,46**	2,0	1,8	0,7	**0,90**	2,8	3,8	**0,35**
5	Tub. miliaris	7/12	25,8	9,5	4,8	6,2	**0,50**	1,5	1,4	0,8	**0,93**	1,6	1,7	**1,07**

6	Bronchit. acuta	8/22	35,5	13,3	6,5	6,9	**0,49**	2,5	2,5	0,8	**1,00**	2,2	4,3	**1,95**
7	Tub. pulm.	8/12	32,0	10,9	9,0	7,4	**0,83**	1,9	2,0	0,7	**1,05**	1,7	1,6	**0,94**
8	Syfilis heredit.	11/12	37,0	12,9	5,7	7,8	**0,44**	3,1	2,4	0,9	**0,77**	2,3	2,3	**1,00**
9	Bronchit. acuta	11/12	62,0	17,0	9,0	10,4	**0,53**	2,4	2,2	1,7	**0,92**	3,5	4,2	**1,28**
10	Bronchit. acuta	11/12	55,0	14,4	12,2	9,2	**0,85**	2,3	2,7	1,4	**1,17**	5,5	7,0	**1,27**
11	Bronchopneum.	1	53,5	15,5	8,3	11,0	**0,53**	3,2	2,8	1,4	**0,87**	3,7	4,3	**1,16**
12	Scarlatina	1	30,8	9,3	5,4	6,9	**0,58**	2,2	2,0	1,8	**0,90**	1,9	1,9	**1,00**
13	Tub. pulm.	1	45,0	11,7	7,3	7,8	**0,62**	1,7	2,3	1,2	**1,35**	3,0	2,9	**0,97**
14	Tub. pulm.	1	60	15.8	11,0	9,8	**0.70**	2,7	2,8	1,7	**1,04**	7,3	10,3	**1,41**
15	Meningit. supp.	$1^1/_4$	45	13,0	7,6	8,9	**0,58**	2,2	2,3	1,1	**1,05**	5,3	5,4	**1,02**
16	Difteri	$1^1/_4$	42	12,5	7,8	8,4	**0,62**	2,7	2,7	1,4	**1,00**	2,8	5,2	**1,86**
17	Bronchitis	$1^1/_2$	50	11,2	7,5	6,7	**0,67**	2,1	2,2	1,5	**1.05**	2,7	5,0	**1,85**
18	Tub. miliaris	2	55	16,9	11,5	11,0	**0,68**	2,3	2,5	1,7	**1,08**	6,1	7,7	**1,26**
19	Meningit. supp.	2	61,5	18,2	10,2	11,3	**0,56**	2,9	2,5	1,5	**0,86**	7,1	6,6	**0,93**
20	Sepsis. Bronchopn. . . .	2	52,0	16,0	10,6	10,2	**0,66**	2,6	3,4	1,8	**1,31**	6,4	9,1	**1,27**
21	Tub. miliaris	3	75,0	25,4	11,2	13,5	**0,44**	2,5	3,5	1,5	**1,40**	11,9	10,3	**0,86**
22	Difteri (acut)	3	65	19,2	11,4	11,0	**0,59**	3,3	3,0	2,8	**0,91**	9,8	9,4	**0,96**
23	Laryngitis crouposa . . .	3	80	22,3	15,0	14,7	**0,67**	3,9	4,4	1,8	**1,13**	6,8	0,6	**1,41**
24	Tub. pulm.	3	83	23,8	17,4	13,9	**0,73**	5,5	5,9	2,5	**1,07**	10,3	8,1	**0,79**
25	Combustio	4	80	21,0	13,3	17,1	**0,63**	3,7	4,7	2,5	**1,27**	5,6	8,0	**1,43**
26	Difteri	4	108	33,2	18,4	18,1	**0,55**	4,9	5,7	2,5	**1,16**	11,3	19,1	**1,68**
27	Difteri. Sepsis	4	62	21,2	10,8	11,8	**0,51**	2,8	2,8	0,8	**1,00**	5,1	6,0	**1,18**
28	Difteri. Nephrit acuta . .	4	75	23,4	13,4	15,8	**0,57**	3,4	3,4	2,2	**1,00**	9,5	10,5	**1,11**
29	Meningit tbc.	5	65	25,5	12,1	15,0	**0,47**	3,8	4,5	1,6	**1,18**	3,9	8,6	**2,20**
30	1) Meningit tbc. } 2) Tub. pulm. } . . .	5	80	24,9	15,2	16,9	**0,61**	4,2	4,5	2,0	**1,07**	8,6	20,7	**2,41**
31	Dift. Sepsis	3	76	21,0	16,4	16,0	**0,78**	3,9	4,0	2,0	**1,03**	11,9	20,4	**1,71**

No.	Diagnose.	Alter.	Herz-gew.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	Sept. Ventr.	R. Ventr. / L. Ventr.	Linker Atr.	Recht. Atr.	Sept. Atr.	R. Atr. / L. Atr.	L. Ventr. Kap.	R. Ventr. Kap.	R. Kap. / L. Kap.
32	Dift. Sepsis	6	110	32,0	19,5	19,5	**0,61**	3,9	4,0	1,9	**1,03**	17,7	27,9	**1,57**
33	Difteri (acut)	6	85	24,3	14,2	15,3	**0,58**	3,7	4,2	2,4	**1,13**	6,5	7,7	**1,18**
34	Fractura crani	7	90	27,7	15,5	17,9	**0,56**	4,2	4,6	2,5	**1,09**	10,3	11,2	**1,09**
35	Scarlatina	7	80	25,5	15,3	15,5	**0,60**	4,2	4,0	2,1	**0,95**	7,0	11,0	**1,57**
36	Meningit tbc.	8	90	30,0	12,5	19,5	**0,41**	4,4	4,0	1,1	**0,91**	5,5	5,0	**0,91**
37	Difteri (acut)	8	118	36,7	21,5	21,7	**0,58**	5,2	5,0	3,0	**0,96**	9,2	13,0	**1,41**
38	Nephritis acuta	9	115	38,0	19,0	21,7	**0,50**	6,0	6,0	2,4	**1,00**	12,4	19,4	**1,56**
39	Spondylitis tbc.	9	80	18,9	9,7	11,1	**0,51**	2,8	3,1	1,4	**1,11**	8,2	10,6	**1,29**
40	1) Pericardit. fibrin. } Tub. pulm. }	9	230	40,0	27,5	22,2	**0,69**	11,7	10,5	5,2	**0,90**	16,1	14,7	**0,91**
41	Difteri (acut)	10	200	60,5	32,0	34,0	**0,53**	10,5	9,0	4,5	**0,86**	37,7	37,7	**1,00**
42	Difteri (acut)	10	200	57,7	35,2	35,9	**0,61**	9,6	7,5	6,1	**0,78**	31,7	36,2	**1,14**
43	Pericarditis tbc.	11	220	52,5	32,4	38,0	**0,61**	14,0	8,5	4,7	**0,60**	15,9	28,7	**1,80**
44	Symfysis pericardii	12	350	91,0	49,7	50,8	**0,55**	30,8	16,9	8,6	**0,55**	54,8	36,4	**0,66**
45	1) Pericardit fibrin. } 2) Insuff. mitralis }	14	370	88,5	64,5	42,5	**0,48**	21,6	17,5	6,5	**0,80**	37,7	56,0	**1,46**
46	Spondylit tbc.	15	140	37,5	20,2	22,9	**0,53**	3,9	6,0	2,5	**1,53**	11,2	17,3	**1,54**
47	Tub. pulm.	16	160	45,7	30,3	29,8	**0,66**	7,0	7,2	4,3	**1,03**	21,1	33,2	**1,53**
48	Tub. pulm.	16	195	44,7	40,0	34,3	**0,89**	7,5	8,3	3,8	**1,11**	20,2	32,9	**1,63**
49	Peritonit tbc.	16	140	43,0	25,8	28,5	**0,60**	5,1	5,2	3,2	**1,02**	14,8	19,9	**1,34**
50	Tub. pulm.	17	200	55,2	35,9	38,3	**0,65**	9,2	8,2	5,4	**0,89**	12,3	25,2	**2,05**
51	Tup. pulm.	17	245	58,5	65,7	47,4	**1,12**	7,6	10,5	4,7	**1,40**	—	—	—
52	Tub. miliaris	20	280	63,2	64,0	47,1	**0,72**	8,4	10,2	4,8	**1,21**	20,5	42,0	**2,04**

53	Tub. pulm.	20	210	65,2	38,9	38,2	**0,69**	6,8	9,4	3,2	**1,31**	30,2	48,8	**1,62**
54	Tub. pulm.	21	230	57,5	52,0	40,3	**0,90**	8,8	11,2	5,3	**1,27**	59,2	78,7	**1,31**
55	Sepsis, Graviditas	22	440	79,2	43,4	47,4	**0,55**	10,1	11,9	8,0	**1,18**	73,6	54,7	**0,74**
56	Nephrit. chron.	23	495	172,0	68,7	105,2	**0,40**	24,5	18,6	11,7	**0,76**	—	—	—
57	Tub. pulm.	23	130	42,2	23,2	24,7	**0,55**	4,1	4,7	2,7	**1,15**	17,2	21,4	**1,24**
58	Tub. pulm.	25	200	54,4	34,2	37,2	**0,63**	12,1	9,2	6,7	**0,76**	49,4	54,8	**1,11**
59	Tub. pulm.	26	220	62,1	48,9	45,7	**0,79**	7,7	11,4	5,2	**1,48**	50,3	62,4	**1,24**
60	Pyonefrosis bilat.	28	285	99,5	41,0	55,2	**0,41**	9,5	11,5	5,1	**1,21**	—	—	—
61	Tub. pulm.	28	210	45,3	31,0	32,5	**0,68**	8,1	11,2	4,2	**1,38**	21,8	39,1	**1,33**
62	Tub. pulm.	28	225	69,5	48,2	55,4	**0,69**	9,8	10,4	6,2	**1,06**	46,1	48,7	**1,05**
63	Pyæmia chron.	28	200	70,3	42,4	46,8	**0,60**	10,8	10,4	5,8	**0,96**	28,5	42,3	**1,48**
64	Spondylit tbc.	29	190	56,0	31,5	41,9	**0,56**	9,7	7,9	4,4	**0,81**	14,9	32,2	**2,16**
65	Tub. pulm.	29	280	74,5	77,5	58,5	**1,04**	12,0	17,0	6,2	**1,32**	48,0	72,6	**1,51**
66	Tub. pulm.	30	300	71,8	33,4	55,2	**0,74**	11,0	12,2	6,7	**1,11**	89,5	97,4	**1,08**
67	Graviditas extraut.	30	250	67,0	35,7	49,5	**0,58**	9,7	10,2	5,7	**0,83**	44,4	49,4	**1,79**
68	Tub. pulm.	30	200	59,2	52,2	46,0	**0,88**	7,1	9,4	6,2	**1,32**	17,8	36,8	**2,07**
69	Peritonit acuta.	31	305	75,0	44,3	46,9	**0,58**	12,3	12,5	6,7	**1,01**	18,7	37,6	**2,25**
70	Tub. pulm.	32	201	70,8	38,0	40,5	**0,53**	7,2	9,5	3,7	**1,32**	72,8	45,5	**1,06**
71	Tub. pulm.	32	220	62,5	39,4	39,7	**0,63**	11,7	11,7	5,8	**1,00**	36,1	61,1	**1,69**
72	Tub pulm.	34	340	78,0	55,2	61,7	**0,70**	8,5	13,0	5,4	**1,76**	68,3	85,1	**1,39**
73	Tub. pulm.	34	315	82,4	66,3	55,4	**0,80**	14,9	18,0	8,2	**1,21**	26,7	64,1	**2,40**
74	Tub. pulm.	35	350	100,1	58,5	66,7	**0,58**	19,2	18,5	9,5	**0,96**	40,1	72,1	**1,80**
75	Carcin. renis	35	280	67,4	39,9	45,4	**0,59**	12,7	15,7	8,7	**1,24**	35,1	59,8	**1,70**
76	Tub. pulm.	36	225	65,4	43,2	38,8	**0,63**	7,5	9,8	6,5	**1,30**	27,3	47,7	**1,75**
77	Tub. pulm.	37	285	73,2	50,2	48,2	**0,68**	11,7	16,8	7,2	**1,43**	25,2	43,1	**1,71**
78	Meningitis	37	310	82,5	45,8	54,1	**0,56**	13,8	12,2	6,7	**0,88**	54,3	59,1	**1,10**
79	Tub. pulm.	38	270	54,5	38,0	48,0	**0,70**	5,5	7,0	3,5	**1,27**	27,9	38,4	**1,37**
80	Tub. pulm.	38	290	75,8	51,8	46,5	**0,68**	13,7	14,2	9,2	**1,04**	38,2	59,2	**1,55**

No.	Diagnose.	Alter.	Herz-gew.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	Sept. Ventr.	R. Ventr. / L. Ventr.	Linker Atr.	Recht. Atr.	Sept. Atr.	R. Atr. / L. Atr.	L. Ventr. Kap.	R. Ventr. Kap.	R. Kap. / L. Kap.
81	1) Nephrit chr. 2) Tub. pulm.	39	170	50,9	27,8	32,5	0,55	8,0	8,4	5,0	1,05	19,8	19,4	0,98
82	Nephrit chr.	41	510	166,0	61,5	80,5	0,36	28,5	20,0	8,5	0,70	37,1	42,3	1,14
83	Tub. pulm.	41	155	38,2	29,5	27,5	0.74	7,5	10,0	3,0	1,33	22,2	29,3	1,34
84	Tub. pulm.	42	240	44,6	55,2	44,0	1,24	8,9	13,0	5,3	1,51	20.8	56,3	2,71
85	Tub. pulm.	42	160	48,2	28,6	28,4	0,59	7,7	9,8	3,4	1,27	12,3	23,3	1.90
86	Tub. pulm.	43	161	53,5	26,8	32,5	0,50	9,8	8,9	3,5	0,91	7,0	10 0	1,43
87	1) Tumor hypofyseos 2) Adipositas nimia	44	310	88,0	33,2	54,9	0,37	10,7	10,4	4,9	0,97	64,7	70,3	1,08
88	Tub. pulm.	44	215	54,8	42,0	39,0	0,77	7,5	9,0	5,1	1,20	18,1	30,1	1,66
89	1) Carcin. mam. 2) Metast. ad pulm.	44	290	52,2	31,3	35,8	0,60	10,0	13,5	7,5	1,35	35.7	35,6	1,00
90	Tub. pulm.	45	240	65,9	49,0	46,2	0,70	9,4	11,9	6,2	1,26	25.3	46,1	1.82
91	Tub. pulm.	46	150	47,9	24,5	32,2	0,51	6,7	9,2	4,2	1,37	13.2	19,0	1,44
92	Tub. pulm.	46	175	47,7	20,9	32,9	0,63	9,9	8,4	4,5	0,85	22,7	28.8	1,26
93	Tub. peritonei	46	210	54,3	39,6	39,1	0,73	12,5	10,3	6,2	0,82	33,9	36,5	1,08
94	Meningitis supp.	46	285	83,2	44,4	46,9	0,53	15,2	14,0	6,7	0,92	76,9	93,4	1,21
95	Tub. pulm.	47	440	74,5	99,7	67,5	1,34	19,2	21,7	14,6	1.13	21,6	73,7	3.41
96	Apoplexia cerebri	48	420	158,5	55.5	81,6	0,35	18,2	17,2	7,4	0.94	46,1	38,4	0,83
97	1) Myeloma 2) Nephritis chr.	49	265	63,0	26,8	41,6	0,42	10,9	11,5	3,7	1,05	41,3	35,7	0,86
98	Tub. pulm.	49	360	53,1	97,1	61,1	1,83	18,6	27,9	10,2	1,50	35,1	72,4	2,06
99	1) Carcin. mam. 2) Metast. ad pulm.	50	310	78,7	47,2	45,9	0,60	14,0	17,2	8,2	1,23	32,5	30,4	0,93

100	Tub. pulm.	51	212	59,6	40,6	39,8	**0,68**	13,1	12,1	6,8	**0,92**	77,3	75,8	**0,91**
101	Stenosis mitralis	52	380	55,9	73,8	53,0	**1,32**	30,5	39,1	12,1	**1,28**	26,9	40,8	**1,51**
102	Cárcin. mam.	52	245	52,5	25,9	21,1	**0,49**	10,7	8,4	6,3	**0,78**	9,6	24,6	**2,56**
103	Tabes dorsalis.	52	270	49,9	38,6	40,4	**0,77**	12,8	16,0	8,2	**1,25**	26,0	46,5	**1,79**
104	Bronchit. chr.	52	320	74,2	88,2	52,4	**1,19**	16,5	27,2	9,0	**1,66**	46,0	67,1	**1,46**
105	1) Apoplex. cerebri 2) Arteriosclerosis } . .	54	440	124,5	54,9	62,9	**0,44**	17,2	12,7	9,0	**0,74**	106,1	75,6	**0,71**
106	Kyphoscoliosis.	55	320	77,2	56,9	41,5	**0,74**	12,6	14,6	6,0	**1,16**	16,2	28,1	**1,73**
107	Nephritis gran.	56	520	167,6	67,5	116,5	**0,40**	32,7	17,2	13,4	**0,52**	64,2	63,8	**0,94**
108	Carcin. vesicae	56	210	76,1	29,7	40,7	**0,39**	11,8	12,5	7,3	**0,94**	15,1	16,2	**1,07**
109	Stenosis mitralis	57	405	87,9	72,8	63,1	**0,82**	44,9	78,9	17,5	**1,75**	34,6	72,1	**2,08**
110	Bronchopneum.	58	200	64,2	41,0	34,8	**0,64**	15,9	19,6	7,7	**1,24**	18,5	41,9	**2,26**
111	Nephritis chr.	58	585	236,3	68,2	128,5	**0,29**	20,8	22,5	10,0	**1,06**	70,8	104,2	**1,47**
112	Carcin. coli.	58	125	29,0	20,2	20,0	**0,70**	8,3	9,9	5,3	**1,08**	19,0	20,8	**1,09**
113	1) Cystopyelit. 2) Adh. tot. pulm. } . .	59	222	47,9	33,5	36,1	**0,70**	10,3	8,0	7,0	**0,78**	36,4	47,0	**1,29**
114	Nephrit gran.	60	375	120,2	70,0	86,4	**0,58**	20,1	19,9	12,7	**0,99**	40,3	61,9	**1,53**
115	Apoplex. cerebri	60	345	88,2	37,8	50,2	**0,43**	20,2	19,5	9,5	**0,96**	34,2	27,1	**0,79**
116	Apoplex. cerebri	60	325	113,2	40,0	51,4	**0,35**	17,7	13,7	9,3	**0,77**	230	22,2	**0,96**
117	1) Dement. sen. 2) Art. sclerosis } . . .	61	270	79,5	38,7	44,0	**0,49**	11,5	13,2	3,0	**1,14**	59,0	84,0	**1,42**
118	Bronchit. chr.	61	315	68,2	86,4	49,8	**1,27**	15,5	22,2	9,5	**1,43**	43,5	64,7	**1,49**
119	1) Debil. sen. 2) Bronchit. }	61	235	53,8	33,7	37,1	**0,63**	12,7	12,1	6,2	**0.95**	10,0	14,7	**1,46**
120	Insuff. aortae	62	480	151,8	64,2	81,2	**0,42**	27,5	17,3	14,8	**0,63**	93,4	67,4	**0,72**
121	Carcin. ventr.	63	200	49,4	29,2	32,5	**0,59**	9 3	11,5	3,3	**1,23**	18,5	26,3	**1,42**
122	Carcin. bronchiale . . .	63	360	94,2	63,2	57,4	**0,67**	16,9	18,7	10,5	**1,11**	39,7	45,5	**1,14**
123	Carcin. ventr.	65	195	51,0	26,7	35,9	**0,52**	10,7	11,5	3,0	**1,07**	12,3	26,8	**2,14**

No.	Diagnose.	Alter.	Herz-gew.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	Sept. Ventr.	R. Ventr. / L. Ventr.	Linker Atr.	Recht. Atr.	Sept. Atr.	R. Atr. / L. Atr.	L. Ventr Kap.	R. Ventr. Kap.	R. Kap. / L. Kap.
124	Stenosis mitralis	65	520	102,0	105,4	85,5	**1,03**	38,5	35,5	17,7	**0.92**	42,7	47,2	**1,15**
125	Arteriosclerosis	65	800	207,0	98,7	126,4	**0,47**	37,0	54,7	21,7	**1,48**	102,8	90,1	**0,88**
126	1) Carcin. S. Rom 2) Bronchit.	65	285	61,2	40,9	45,0	**0,67**	19,2	16,0	6,4	**0,73**	61,1	61,5	**1,01**
127	Carcin. ventr.	65	250	67,2	35,2	41,7	**0,52**	11,5	9,7	8,4	**0,84**	40,8	52,4	**1,28**
128	Carcin. uteri	66	272	57,4	35,4	43,4	**0,62**	14,1	14,1	7,3	**1,00**	43,8	49,4	**1,15**
129	Arteriosclerosis	67	380	115,0	40,4	53,6	**0,35**	24,4	15,9	7,0	**0,80**	75,0	39,4	**0,52**
130	Colitis ulcerosa	67	250	68,0	40,2	37,7	**0,59**	14,4	15,7	6,2	**1,09**	27,2	53,5	**1,97**
131	1) Carcin. ventr. 2) Stenosis mitralis	68	310	64,7	51,4	46,9	**0,79**	26,5	22,2	9,7	**0,84**	85,7	51,0	**0,59**
132	1) Diabetes 2) Arteriosclerosis	68	300	76,0	37,0	48,0	**0,49**	14,4	15,4	6,2	**1,07**	59,0	76,9	**1,30**
133	Tub. serosarum	69	380	100,7	61,2	63,9	**0,60**	27,0	24,0	15,9	**0,88**	37,2	48,9	**1,31**
134	Carcin. uteri	70	230	40,8	25,2	29,2	**0,62**	12,5	12,7	4,5	**1,01**	13,6	24,3	**1,78**
135	Stenosis aortae	70	830	238,5	157,0	159,5	**0,65**	36,0	31,2	15,3	**0,86**	45,0	106,5	**2,36**
136	Carcin. ventr.	70	170	49,2	25,7	30,4	**0,52**	11,7	10,2	5,9	**0,87**	14,7	21,4	**1,45**
137	Hypernefroma	70	480	154,2	42,7	77,2	**0,28**	21,5	16,0	9,4	**0,75**	67,8	60,4	**0,89**
138	Peritonit. acut.	71	240	58,0	42,5	32,5	**0,55**	14,2	14,2	5,2	**1,00**	34,8	27,8	**0,80**
139	Bronchit.	71	250	49,2	38,4	35,4	**0,78**	13,5	14,9	7,2	**1,10**	30,6	54,1	**0,77**
140	Apoplexia cerebri	72	415	102,8	57,7	62,0	**0,56**	23,5	25,0	14,4	**1,06**	27,5	47,6	**2,11**
141	Carcin. recti	73	385	112,2	52,4	72,4	**0,47**	22,5	13,6	8,4	**0,60**	30,1	30,1	**1,00**
142	1) Struma malign. 2) Arteriosclerosis	74	320	80,9	47,4	56,8	**0,58**	17,2	23,2	9,8	**1,29**	43,7	42,3	**0,97**
143	Arteriosclerosis	74	530	202,3	52,2	124,7	**0,26**	29,0	14,2	6,8	**0,49**	38,3	31,3	**0,82**
144	Carcin. pancreat.	74	300	53,2	42,0	70,7	**0,79**	14,7	14,9	7,4	**1,00**	22,2	33,4	**1,50**

145	1) Adh. tot. pulm. 2) Fract. colli fem.	75	320	68,2	36,9	43,0	**0,54**	19,1	15,0	11,0	**0,78**	19,0	32,0	**1,68**
146	Carcin. uteri	76	210	45,4	24,6	34,5	**0,54**	10 1	10,5	6,3	**1,05**	16,6	32,7	**1,97**
147	Peritonit. supp.	77	272	75,5	40,7	46,2	**0,54**	14,2	16,4	7,8	**1,29**	43,6	57,6	**1,32**
148	Apoplexia cerebri	77	350	115,7	39,2	55,4	**0,35**	19,6	14,4	8,8	**0,74**	64,9	54,5	**0,86**
149	1) Pleuritis fibrin 2) Adipositas nimia	77	570	130,0	88,5	83,5	**0,68**	29,8	43,2	15,7	**1,45**	64,1	69,6	**1,09**
150	1) Dement. sen. 2) Art. sclerosis	78	338	63,0	32,2	50,0	**0,51**	20,3	19,1	15,3	**0,94**	47,0	42,7	**0,90**
151	Pericarditis supp.	78	408	417,0	30,2	39,5	**0,72**	24,5	24,2	9,6	**0,98**	10,0	23,8	**2,38**
152	Pneumonia	78	450	167,4	52,0	86,9	**0,31**	18,0	25,7	9,0	**1,42**	64,7	47 5	**0,73**
153	1) Carcin. ventr. 2) Metast. ad pulm.	79	270	50,0	32,1	40,7	**0,64**	16,2	18,7	10,1	**1,15**	12,1	26,6	**2,19**
154	1) Art. sclerosis 2) Bronchitis	80	315	99,3	38,2	59,7	**0,38**	21,2	18,8	11,0	**0,89**	11,6	30,8	**2,65**
155	Bronchit.	81	240	38,2	24,5	24,5	**0,64**	13,0	12,6	4,0	**0,97**	—	—	—
156	Stenosis ostii aortæ	81	397	127,6	33,4	64,2	**0,26**	24,2	13,4	12,6	**0,55**	43,1	52,9	**1,23**
157	Dement. sen.	82	270	45,5	27,5	36,0	**0,60**	16,4	14,2	5,6	**0,86**	5,3	13,2	**2,49**
158	Bronchit. chr.	83	320	50,0	71,2	38,4	**1,42**	15,5	20,7	5,0	**1,34**	38,3	49,8	**1,30**
159	Appendicit. acuta.	84	380	98,0	43,1	61,0	**0,44**	19,5	17,5	8,5	**0,89**	61,8	75,8	**1,22**
160	Peritonit acuta.	84	280	67,9	41,2	44,0	**0,60**	17,9	17,7	9,7	**0,95**	49,7	47,7	**0,96**
161	Dement. sen.	84	265	56,1	32,4	37,7	**0,58**	15,5	15,5	8,7	**1,00**	42,7	40,3	**0,94**
162	1) Dement. sen. 2) Art. sclerosis	86	390	83,0	40,4	49,2	**0,49**	19,6	15,8	9,4	**0,81**	56,3	57,6	**1,03**
163	Arteriosclerosis	87	280	76,0	32,4	44,7	**0,43**	15,7	9,2	6,5	**0,59**	18,8	24,4	**1,28**
164	Arteriosclerosis	90	230	53,1	26,7	31,8	**0,50**	16,0	12,7	5,5	**0,80**	25,4	17,0	**0,67**
165	Apoplexia cerebri	90	340	100,9	37,7	48,9	**0,37**	27,2	22,0	13,2	**0,81**	12,4	12,0	**0,97**

Anmerkung: Sämtliche Gewichte sind in Gramm, der Rauminhalt in Kubikcentimeter angegeben.

Tabelle 2.

Männer.

No.	Länge. Cm.	Brust-weite. Cm.	Körper-gew. Kilo.	Höhe d. l. Ventr. Mm.	Höhe d. r. Ventr. Mm.	Dicke in Mm.			Weite in Mm.					Nieren-gew. Gr.	Lungen-gew. Gr.
						L. Ventr.	Sept. Ventr.	R. Ventr.	Aorta pulm.	Aorta ascend.	Aorta thorac.	Aorta Abd. I.	Aorta Abd. II.		
2	62	32	3,550	36	33	4—3	4—4	2—2	30	29	20,5	18	13	49	75
6	74	44	7,8	44,5	42,5	7—7	7—6	2—2	36,5	32	21	20,5	12	90	340
7	62	39	5,270	37	35	6—6	5—5	2—2	32	29	18	16	14,5	70	130
8	63	38	4,850	39,1	37	7—4	4—4	3—2	32,5	27,5	18	16	11,5	68	123
9	67	30	5,050	38,5	41	6—6	6—6	2—3	34	25	21	18,5	13	68	190
10	80	49	8,7	50	38,5	7—6	5—6	2—2	36	33	—	—	—	100	260
11	89	48	8.1	47	45	7—8	5—7	2—2	37	37	—	.	—	100	310
12	79	51	7,2	45	38	8 7	6—7	3—3	37	38	—	—	—	95	395
13	95	55	11,0	46,5	46	7—6	6—8	2—2	42	39	—	—	—	135	—
14	81	46	9,9	42,5	44	8—6	8—6	3 2	39	36	23,5	20	18	68	285
15	101	50	—	—	—	10—10	8—5	4—3	—	—	—	—	—	110	—
16	—	—	8,9	53,5	53	10—8	7—8	3—3	41	39	—	—	—	190	—
17	110	53	—	56	46,5	8—8	6—8	2—2	44	41	—	—	—	105	740
18	108	50	12,0	54	48	8—5	6—8	2—2	43	39	—	—	—	85	225
19	121	55	17,5	60	53,5	9—7	7—8	3—3	43	37	28	26	21	380	475
20	120	52	16,8	56,5	58,5	10—7	10—8	3—2	52	45	36	31	21	205	340
21	129	59	15,0	60,5	56,5	11—8	10—10	3 3	41	41	—	—	—	130	495
22	104	55	—	51,5	50,5	10—7	8—8	3—3	46	43	29	23	18	115	335
23	128	46	20,5	64,5	62,0	8—6	8—10	3—3	48	48	—	—	—	135	460

24	140	60	—	63,0	57,5	10—8	9—10	4—4	54	48	39	26	23	210	1215
25	—	—	55,4	51,5	57,5	10—7	8—12	3—3	48	48	—	—	—	—	—
26	172	93	54,2	86	82,5	14—10	15—10	4—4	59	55	45	38	32	230	985
28	168	86	—	80,5	67,5	10—8	14—12	4—3	51	50	42	37	31	190	980
29	176	75	—	86	66	14—9	16—11	4—3	55	52	42	38	29	445	1185
30	178	81	39	85	80	10—9	3—10	3—2	56	52,5	44	40	37	365	2430
31	170	77	—	85	67,5	10—8	11—7	4—2	52	54	—	—	—	360	—
32	172	71	—	77,5	77,5	9—8	7—11	3—3	67	58	—	—	—	290	—
33	164	76	—	73,5	64,5	10—8	8—8	2—3	58	54	38	35	24	245	1870
34	174	86	—	91	90,5	13—8	7—14	3—3	55	60	43	34	33	325	1065
35	171	83	—	88	87,5	11—8	13—10	4—3	67	61	—	—	—	—	—
36	172	80	—	75	56	10—7	7—8	3—2	59	59	45	39	28	430	1480
37	175	85	41,1	78,5	67	11—10	11—9	3—4	55	61	45	38	33	390	2100
39	166	79	59,5	75,5	60	10—9	10—8	4—2	59	55	48	40	31	585	1150
40	178	93	59	107,5	97,5	11—10	8—7	4—2	75	57	43	38	22	350	—
41	170	85	—	128,5	97,5	15—10	12—12	3—3	74	75	—	—	—	325	—
42	171	89	58,8	93,5	85	13—8	11—10	4—3	73	59	49	42	25	325	1825
43	172	89	51,5	84	88,5	12—8	10—11	4—4	61	66	—	—	—	230	—
44	175	84	—	81,5	70,5	15—10	11—13	3—3	58	61	—	—	—	230	—
45	177	97	35	74,5	69	11—11	10—10	3—3	66	59	44	36	28	700	970
46	167	88	56	87	67,5	10—10	10—12	4—3	64	52	47	41	31,5	265	2105
48	160	91	—	83,5	75	13—12	12—14	5—5	55	55,5	—	—	—	—	—
49	177	78	49	80,5	76,5	13—9	10—9	7—4	70	67	53	51	41	—	—
50	172	82	30,8	96,5	81	11—11	7—8	3—3	65	70	48	41,5	32	420	1570
52	140	72	—	85	77,5	11 10	8—9	4—4	62	60	—	—	—	345	—
53	172	78	—	85	68	11—9	10—13	4—3	65	65	50	45	27	270	2040
55	167	93	—	87,5	94,5	15—13	12—11	5—3	75	58	55	47	33	300	2130

No.	Länge. Cm.	Brust-weite. Cm.	Körper-gew. Kilo.	Höhe d. l. Ventr. Mm.	Höhe d. r. Ventr. Mm.	Dicke in Mm.			Weite in Mm.					Nieren-gew. Gr.	Lungen-gew. Gr.
						L. Ventr.	Sept. Ventr.	R. Ventr.	Aorta pulm.	Aorta ascend.	Aorta thorac.	Aorta Abd. I.	Aorta Abd. II.		
56	176	87	—	95	93,5	13—13	8—13	5—5	69	60	46	38	29	330	2305
57	171	87	—	81	71	13—9	10—10	3—2	82	70	49	46	41	210	3740
59	165	66	55,8	100,5	98,5	17—16	20—18	5—4	72	60	48	45	40	300	1560
63	174	88	50,8	84	78,5	12—10	14—10	3—3	69	65	58	45	37	490	1970
64	168	86	—	72,5	64	11—9	10—10	3—3	76,5	71	51	44	28	390	1300
65	167	96	72,1	100	900	12 · 8	10—10	7—6	82	71	51	43	37	38	1830
67	171	86	—	108	105	14—11	14—15	4—4	73	73	55	47	38	400	1050
68	161	80	—	75	75	13—10	10—12	5—4	65	59	48	44	33,5	—	—
69	169	79	—	82,5	81,5	10—8	9—10	4—3	66	64	52	47	33	310	2225
70	166	59	—	71,5	65,5	13—8	13—8	3—2	63	68	54	51	33	250	1800
71	169	94	62	104	95	16—15	13—15	4—3	84	71	55	48	36,5	150	2200
72	167	70	22,5	74,5	60	10—8	10—8	2—2	68	62	—	—	—	278	1390
73	168	92	53	75	80	12—10	10—13	5—5	74	68	—	—	—	360	1010
74	168	78	—	—	—	8—7	9—10	5—4	72	65	—	—	—	230	—
75	171	94	62	—	—	12—10	8—8	5—4	80	96	—	—	—	275	—
76	175	84	—	73	81,5	13—11	13—14	3—3	84	77	—	—	—	370	—
77	175	94	64	100	81	12—8	10—11	4—3	68	68	—	—	—	280	—
78	175	91	—	101	92	15—14	13—14	3—3	80	72,5	62	52,5	44	500	1910
79	164	92	49,9	71	64,5	12—9	10—9	4—2	65	69	58	52	41	260	1010
80	178	88	65	—	—	10—10	12—13	4—5	78	75	—	—	—	344	—
81	—	—	—	97	86	10—7	14—11	3—3	76	77	51	47	39	285	2000
82	179	97	67	84,5	76,5	10—7	7—12	4—3	64	54	—	—	—	310	—

83	170	88	—	—	—	12—10	12—17	5—3	105	72	—	—	—	340	—
84	165	95	62	81	65	17—9	14—14	4—3	61	71	—	—	—	315	1030
85	170	86	—	77	87	13—9	13—10	5—3	81	73	54	52	40	360	1950
86	161	87	46,2	78	82,5	12—8	8—10	4—4	75	68	—	—	—	320	—
87	170	86	—	78	76	15—10	11—10	3—3	64,5	72	55	48	36	255	1440
91	178	94	62	89,5	73	15—10	12—8	3—3	60	82	—	—	—	315	1840
92	185	—	—	92,5	87	10—8	9—9	4—3	79	77	64	60	43	335	2550
94	163	78	—	—	—	18—20	12—18	4—3	73	80	66	55	32	250	—
95	174	87	—	77	73	10—8	8—8	4—3	87	95	65	58	40	405	760
96	176	84	45	107,5	106	23—21	22—25	5—5	76	79	—	—	—	270	—
97	159	80	—	81,5	75	10—8	9—11	3—3	86	83	57	53	40	345	2445
98	175	84	40,5	85	76,5	13—10	7—12	4—3	67	73	—	—	—	275	1570
99	172	81	—	81,5	83,5	9—8	16—13	4—3	75	74	62	57	44	245	1610
103	167	89	—	108,5	95	15—15	14—16	4—3	70	77	52	47	33	345	—
104	164	88	—	—	—	7—7	5—8	3—3	68	72	50	45	40	320	—
105	167	85	55	78	65,5	12—8	15—12	3—3	61	90	—	—	—	252	530
106	170	76	40,1	76	63	11—11	12—11	4—3	66	75	55	49	42	260	980
107	171	88	—	—	—	14—12	12—9	2—2	78	84	—	—	—	200	—
108	174	93	61,4	75,5	61,5	12—9	9—10	3—3	59	78	—	—	—	360	—
109	168	87	—	75	84	11—8	6—6	4—3	90	77	65	64	40	235	2010
110	174	84	—	75,5	67,5	16—10	12—13	2—2	72	85	64	57	44	335	890
111	176	85	—	72,5	67,5	15.10	11—15	4—3	77	77	69	64	40	325	2825
112	163	102	73	71,5	73,5	8—8	7—8	5—4	78	75	62	53	43	350	2470
113	145	99	—	82,5	76	10—8	11—10	3—3	80	83	74	63	43	245	1190
114	152	87	41,2	77,5	66,5	10—9	15—13	2—3	60	81	59,5	56	36	180	1170
115	162	91	59	91	73,5	15—12	17—13	4—3	67	79	—	—	—	230	1748
116	—	—	—	89	85,5	16—13	19—17	4—4	88	87	67	50	47	290	1300

No.	Länge. Cm.	Brust-weite. Cm.	Körper-gew. Kilo.	Höhe d. l. Ventr. Mm.	Höhe d. r. Ventr. Mm.	Dicke in Mm.			Weite in Mm.					Nieren-gew. Gr.	Lungen-gew. Gr.
						L. Ventr.	Sept. Ventr.	R. Ventr.	Aorta pulm.	Aorta ascend.	Aorta thorac.	Aorta Abd. I.	Aorta Abd. II.		
117	172	88	34,2	74	59,5	11—8	15—11	2—2	62	83	66	58	36,5	200	820
118	174	105	69	95	80	18—12	12—12	4—3	87	97	74	61	42	320	1712
119	168	86	45	86,5	75	12—18	15—10	3—4	70	85	71	71	47	255	1500
120	169	88	54	74,5	74	15—12	15—12	4—3	72	93	73	59	37	280	1060
121	162	92	61	84,5	69	13—3	13—11	2—2	83	86	—	—	—	290	1435
122	172	88	—	72,5	62,5	12—9	10—12	2—3	80	83	—	—	—	245	2160
123	181	93	—	77,5	80	10—10	7—9	4—4	90	90	—	—	—	366	—
124	158	77	42	69	67,5	9—7	10—8	2—3	98	105	72	61	43	—	—
125	171	85	—	79	74	15—13	13—12	4—3	77	84	66	60	45	325	2080
126	178	95	53,4	85	65	9—8	14—13	3—3	90	95	—	—	—	200	—
127	172	98	62	87,5	72,5	13—6	8—8	3—2	71	85	—	—	—	210	1100
128	160	81	54	79,5	64,5	12—12	13—12	3—3	64	74	65	63	44	230	910
129	174	89	—	115,5	83	14—13	17—15	3—3	66	89	70	61	47	225	1540
130	174	90	—	—	—	7—7	12—8	3—2	88	99	—	—	—	210	—
131	171	105	68,5	96	80	14—10	16—11	3—3	80	95	—	—	—	320	—
132	173	87	51	95	80	10—9	8—11	3—3	73	83	67	60	43	280	1570
133	166	95	—	—	—	12—12	11—11	6—5	95	90	73	65	45	280	—
134	174	98	71	76	70	10—11	10—9	4—3	65	75	71	64	45	320	1390
135	175	89	—	—	—	15—10	10—11	4—3	78	91	—	—	—	195	—
136	161	85	—	—	—	10—12	13—12	4—2	65	91	66	66	48	270	—
137	162	96	—	107,5	90	16—14	17—13	3—4	82	87	63	58	48	285	7960
138	172	90	—	95,5	90	12—9	11—15	4—4	86	93	70	59	42	250	1455

139	168	90	—	—	—	14—9	14—15	4 2	100	95	—	—	—	210	—
140	168	95	61	95	77,5	15—9	14—12	2—3	92	98	—	—		28	2130
141	167	104	63,5	82,5	74	12—10	13—8	3—3	79	86	61	52	46	280	1160
142	169	95	—	74,5	63	12—10	14—13	4—3	73	96	78	64	44	245	1430
143	160	81	35,5	78,5	67,5	10—8	11—10	2—2	80	98	75	70	43	213	765
144	163	83	36,8	80,5	64	11—9	15—11	3—2	79	93	—	—	—	170	890
145	174	91	47	91	80,5	12—7	7—6	3—2	73	95	83	70	43	225	1600
146	175	102	65	84,5	63,5	15—10	15—12	2—2	72	98	85	92	75	180	1150

Frauen.

1	—	—	4,850	33	32,5	6—7	6—7	3—3	32	24	20,5	19	15,5	50	92
3	67	31	3,6	37	32,5	7—6	6—4	2—3	31	28	—	—	—	—	—
4	75	44	6,730	—	—	5—4	4—4	2—2	28	26	—	—	—	62	—
5	59	36	4,21	34	27	5—5	5—5	2—2	28	26	—	—	—	40	—
6	63	34	4,44	—	—	6—5	7—4	3—2	32	32	—	—	—	45	—
7	60	39	4,2	38,5	37,5	7—6	5—8	3—3	35	32	—	—	—	60	190
8	64	38	4,87	36,5	32,5	7—5	4—6	2—2	32	31	20	19	10	59	—
9	73	47	8,5	42	41	8—5	6—5	2—2	37	33	22,5	20,5	15	65	295
10	71	41	5,9	41	39	5—5	7—5	3—2	33	29	20,5	18	13	70	280
11	—	—	9,92	—	—	6—7	6—6	2—2	35	32	—	—	—	85	—
12	68	43	5,48	37,5	34,5	6—5	6—6	2—2	32	30	—	—	—	87	—
13	71	40	4,95	42	37,5	6—4	5—6	2—2	34	31	—	—	—	100	335
14	70	38	7,5	47	45	6—5	5—4	3—2	39	39	—	—	—	75	530
15	75	43	7,9	42	37,5	6—4	5—6	3—2	34	32	22	19	10	55	190
16	80	46	8,4	40	40	7—6	7—7	2—2	32	31	21,5	19	15	75	151
17	77	44	7,65	41	36	7—5	6—5	3—2	39	30	—	—	—	70	190

No.	Länge. Cm.	Brust-weite. Cm.	Körper-gew. Kilo.	Höhe d. l. Ventr. Mm.	Höhe d. r. Ventr. Mm.	Dicke in Mm. L. Ventr.	Dicke in Mm. Sept. Ventr.	Dicke in Mm. R. Ventr.	Weite in Mm. Aorta pulm.	Weite in Mm. Aorta ascend.	Weite in Mm. Aorta thorac.	Weite in Mm. Aorta Abd. I.	Weite in Mm. Aorta Abd. II.	Nieren-gew. Gr.	Lungen-gew. Gr.
18	94	48	10,2	45	43,5	8—5	4—5	2—2	38	33	—	—	—	120	—
19	85	58	8,5	48,5	42	6—6	5—6	2—2	27	35	22	—	—	—	—
20	86	44	8,2	45	39,5	6—5	6—5	3—3	38	35	—	20	16,5	75	272
21	90,5	49	8,9	47,5	42	9—6	7—6	3—3	34	33	—	—	—	80	—
22	94	46	9,7	42	46	6—6	4—5	2—2	38	33	24	—	—	80	—
23	85	60	9,8	51	48,5	8—6	7—7	3—3	38	31	27	22	17	110	240
24	86	45	9,8	51	43,5	6—6	10—5	3—4	40	40	—	24	16,5	—	—
25	94	50	12	51,5	42	7—6	7—7	2—3	35	35	26	—	—	90	—
26	112	55	17,3	56	53,5	9—7	8—8	3—2	41	41	30	21	16	—	300
27	97	50	11,8	48,5	45,5	8—5	8—5	3—2	43	35	25	24	15	85	250
28	90	48	12,9	53,5	50,5	7—6	4—6	2—2	40	34	31	21,5	16	110	250
30	105	55	13,2	54	51,5	8—6	6—8	3—3	47	41	27	23	17	100	240
31	104	51	14,9	54	51	8—7	6—5	2—2	42	40	—	23,5	17,5	90	345
33	106	85	14,2	48,5	45	7—4	5—7	2—2	45	44	—	—	—	105	210
34	110	55	9,1	56	48	8—7	7—8	2—2	45	45	—	—	—	110	395
35	121	54	22	52,5	48,5	10—7	7—8	3—2	45	41	—	—	—	120	300
37	133	59	20,1	55,5	53	9—7	7—7	3—2	45	42	—	—	—	130	270
38	126	52	15	61	50	10—8	7—8	3—2	41	43	—	—	—	130	—
39	110	52	12,9	50,5	44,5	8—5	7—7	2—2	43	38	28	—	—	150	380
40	125	55	—	59,5	56	9—8	5—6	2—3	47	40	31	23,5	20,5	185	880
41	134	65	25,6	72,5	66,5	9—8	7—9	2—3	51	35	32,5	27	20	270	600
42	130	55	19,0	71	62,5	10—8	8—8	3—3	47	44	—	11,5	24,5	170	395

43	135	66	29	59,5	61	10—8	7—8	3—3	59	44	—	—	—	160	—
44	137	70	29	75,5	67	12—9	8—12	4—4	60	52	34	28	19	170	700
45	145	66	22,7	85	65	12—8	10—8	3—3	48	47	—	—	—	240	770
47	159	68	—	63,5	60,5	8—8	10—8	3—3	51	49	—	—	—	215	1355
49	143	74	—	65,5	62	11—10	9—10	3—3	49	44	36	32	26	360	470
50	—	—	—	68,5	65	13—9	12—13	4—3	57	54	39	35	25	215	770
51	170	70	45	76	65	9—8	7—9	5—4	80	54	—	—	—	350	—
53	150	75	—	74	76	10—7	10—8	3—3	50	47	34	26	24	245	1645
54	164	70	—	79,5	71	8—7	6—6	3—3	65	57	40	38	27	225	1595
55	146	89	40,3	79	70	10—10	11—10	3—3	50	54	40	30	27	400	805
57	163	78	—	67,5	58,5	10—8	8—8	3—2	58	50	41,5	35	24	200	985
58	158	76	—	74,5	62,5	12—7	10—10	3—3	56	52	41	33	26	—	—
59	159	84	—	88,5	69,5	10—8	8—10	3—3	65	59	47	39	28	270	—
62	168	82	—	78,5	72,5	11—8	7—9	3—2	73	68	—	—	—	375	1725
64	164	81	39,5	86	65	10—8	9—9	2—2	75	60	—	—	—	400	1260
65	166	79	—	85	90	12—8	12—12	3—4	67	64	44	38	29	390	—
66	170	84	—	90	84,5	11—8	7—8	2—2	65	61	—	—	—	380	1310
67	154	82	49	87,5	73.7	12—8	8—9	2—2	60	55	—	—	—	200	510
68	155	71	—	73	68,5	11—9	7—11	4—3	64	56	43	39	27	230	—
69	165	66	59	68,5	62	10—10	13—12	3—2	75	62	—	—	—	300	730
70	170	81	38	—	—	10—8	8—8	4—2	58	53	45	40	28	275	—
71	153	77	—	74	66,5	9—9	6—8	3—3	69	70	—	—	—	460	780
72	154	73	37	85	82,5	10—9	10—8	4—3	72	62	50	41	32	250	—
73	158	80	—	79	69,5	13—8	15—13	4—3	74	64	47	41	20	405	1480
74	168	81	39,5	89,5	83,5	12—7	12—10	2—2	70	74	—	—	—	330	—
75	156	82	61	65	70,5	10—10	9—10	3—2	72	59	—	—	—	215	1245
76	140	75	—	75	65	12—8	7—11	4—3	62	53	—	—	—	235	985

No.	Länge. Cm.	Brust-weite. Cm.	Körper-gew. Kilo.	Höhe d. l. Ventr. Mm.	Höhe d. r. Ventr. Mm.	Dicke in Mm. L. Ventr.	Dicke in Mm. Sept. Ventr.	Dicke in Mm. R. Ventr.	Weite in Mm. Aorta pulm.	Weite in Mm. Aorta ascend.	Weite in Mm. Ao ta thorac.	Weite in Mm. Aorta Abd. I.	Weite in Mm. Aorta Abd. II.	Nieren-gew. Gr.	Lungen-gew. Gr.
77	166	77	—	80	71	10—10	10—10	3—3	61	64	—	—	—	320	2210
78	157	88	50	86,5	70,5	12—9	9—12	3—2	68	68	46	44	38	280	1240
80	160	67	—	77,5	72,5	9—12	10—9	3—2	75	70	52	45	36	205	2205
81	156	71	—	66,5	59,5	11—7	9—8	2—2	58	61	42	37	28	240	1370
84	158	71	—	73,5	71,5	10—10	9—10	5—4	67	59	45	40	25	235	1490
85	142	72	30	62	56	9—8	8—7	2—3	62	65	44	41	33	150	1260
87	162	95	90	—	—	12—12	10—12	2—1	—	—	—	—	—	190	—
89	152	85	52	66,5	75	14—10	8—7	3—2	70	62	44	40	30	210	790
90	158	72	—	75	65	10—9	8—11	4—3	75	71	—	—	—	280	—
92	157	95	—	75	56,5	10—7	8—8	2—2	67	60	50	45	40	225	1110
93	164	77	33	73,5	58	11—7	10—8	3—3	74	73	55	51	38	270	1170
94	155	84	—	86	70,5	7—10	8—9	3—3	71	67,5	48	44	33	405	1180
95	170	80	—	77,5	84	12—12	7—13	6—5	78	67	—	—	—	330	—
96	165	76	—	78,5	68	17—17	17—15	3—3	72	75	58	47	46	230	1105
98	159	80	43	80	81,5	11—10	6—7	3—4	89	67	—	—	—	310	—
99	160	78	—	75,5	65,5	11—10	9—9	4—3	73	77	53	48	36	320	2470
100	164	77	31	90,5	80	10—7	8—6	3—3	70	67	52	48	34	230	1440
101	157	81	—	—	—	11—6	7—8	4—1	95	75	—	—	—	250	—
102	152	75	41	78,5	58,5	13—8	13—10	2—2	65	70	—	—	—	195	—
103	—	84	55	77,5	64,5	11—8	8—8	2—2	69	70	—	—	—	209	—
104	144	75	40,5	75,5	80	12—9	7—11	4—4	82	67	50	45	32	300	670
105	158	87	—	99	84	13—9	8—9	3—3	76	76	50	48,5	36	165	990

106	132	80	33	70	67,5	11—9	13—10	4—4	74	64	52	50	34	180	590
107	156	78	43,7	89,5	82,5	10—15	13—17	3—3	75	89	—	—	—	145	—
108	154	54	35	68,5	58	15—11	12—11	2—2	64	69	—	—	—	130	—
109	162	98	65	—	—	10—13	12—12	5—4	—	—	—	—	—	250	1000
111	165	85	49	95	84,5	16—16	20—21	2—3	94	83	62	57	44	290	1200
112	161	82	25,2	62,5	56	8—5	8—6	2—2	64	67	49	78	39	165	830
114	154	82	53	90	76,5	12—10	8—10	4—3	62	73	—	—	—	210	—
115	164	80	59	73,5	60	12—9	12—13	3—3	70	78	—	—	—	185	1060
116	145	74	—	72,5	60	10—9	15—15	3—3	73	79	—	—	—	220	745
118	152	81	39	72,5	74,5	12—9	10—8	6—5	75	72	—	—	—	245	1060
119	166	78	34	64	55	14—7	14—12	3—3	78	74	60	54	42	200	950
120	153	92	60	94,5	83	10—7	11—11	4—2	76	87	58	50	40	260	1055
121	162	70	38	73	69	8—8	9—7	3—2	75	80	—	—	—	—	—
122	165	92	55,8	87	76	15—11	10—10	3—3	91	80	59	55	42	300	1350
124	153	—	48	82,5	89	11—10	8—10	4—5	105	75	53	42	32,5	270	—
125	164	94	59	100,5	92,5	17—17	12—17	6—2	63	90	—	—	—	330	—
127	168	88	51	83	68,5	9—8	10—10	3—3	61	74	59	54	39	190	660
128	165	83	38,5	78,5	68,5	11—8	8—7	2—3	71	79	61	58	37	132	942
130	160	74	—	70	57,5	12—8	10—9	3—2	67	83	61,5	59	44	270	555
131	155	78	35	79,5	62,5	13—10	11—10	3—4	75	81	—	—	—	246	850
132	159	82	45	75,5	73	15—9	9—10	2—3	84	85	68	63	44	260	840
133	161	89	51	79	73,5	13—12	12—13	5—3	77	87	—	—	—	300	1360
135	160	94	73	105	98,5	20—14	14—20	4—4	83	92	—	—	—	320	—
136	160	78	30	62	55	10 7	10—7	3—2	68	80	56	50	42,5	160	650
137	154	76	34,6	82,5	68,5	13—10	20—18	3—3	75	91	57	62	43	140	1285
139	154	82	38	72,5	64,5	12—8	13—8	2—3	70	85	—	—	—	180	620
140	146	89	51	79	70	15—10	12—14	3—2	70	78	60	52,5	44	240	860

No.	Länge. Cm.	Brust-weite. Cm.	Körper-gew. Kilo.	Höhe d. l. Ventr. Mm.	Höhe d. r. Ventr. Mm.	Dicke in Mm.			Weite in Mm.					Nieren-gew. Gr.	Lungen-gew. Gr.
						L. Ventr.	Sept. Ventr.	R. Ventr.	Aorta pulm.	Aorta ascend.	Aorta thorac.	Aorta Abd. I.	Aorta Abd. II.		
141	150	79	—	89	67,5	15—7	13—14	3—4	70	78	64	59	31	190	960
142	154	74	39	82,5	65	12—10	8—9	3—2	78	90	—	—	—	278	1460
143	160	88	57	91	74	17—13	17—15	2—3	79	83	—	—	—	170	1060
144	159	81	43	73,5	66,5	10—8	9—9	2—3	69	80	—	—	—	260	840
145	153	80	55	70	64	10—8	9—10	2—2	60	66	—	—	—	210	640
146	151	72	31,5	67	54	10—7	10—10	4—2	70	95	—	—	—	185	—
147	152	86	44	80	72	12—10	10—11	3—2	69	78	—	—	—	249	1079
148	168	82	38	85	67,5	13—10	17—10	3—3	75	94	70	58	47	180	960
149	159	105	115	90,5	93,5	16—12	13—16	4—3	82	92	66	61	42	295	1355
150	157	84	—	—	—	10—18	12—9	2—2	76	90	—	—	—	200	—
152	151	70	—	83	70	13—11	10—12	2—2	78	84	—	—	—	155	—
153	152	75	32	69	61,5	11—8	10—7	4—3	70	78	—	—	—	140	—
154	162	80	—	80,5	64,5	14—12	16—18	3—3	61	75	—	—	—	205	1370
156	164	88	44	84	72,5	15—11	15—14	3—2	78	91	59	57	31	151	720
157	145	79	33	65	54	12—7	10—12	3—2	67	81	—	—	—	165	—
158	164	84	—	—	—	11—7	7—10	5—4	75	73	—	—	—	150	—
160	—	—	45	72,5	66,5	13—8	10—8	2—2	73	88	—	—	—	178	—
161	160	77	—	78	67	14—6	9—8	2—2	86	86	73	66	40	245	775
162	155	88	54	81	68,5	12—7	15—9	2—2	89	95	74	68	47	212	1080
163	149	77	33,2	71	68,5	12—12	13—15	2—2	65	93	67	64	42	190	1100
164	140	68	—	66,5	54,5	11—9	12—9	2—3	69	95	66	56	50	145	1005
165	411	69	—	65	64	12—9	15—12	2—3	80	87	60	62	52	190	820

KAPITEL III.

Spezielle pathologische Untersuchungen.

Historische Bemerkungen.

Es würde eine zu weitgehende Aufgabe sein — die außerdem über den Rahmen dieser Arbeit hinausginge — eine vollständige und erschöpfende Übersicht der Entwicklung zu geben, welche die pathologische Anatomie des Herzens durchlaufen hat. Zur Beleuchtung meiner Resultate zeigt es sich indessen notwendig, einige der wichtigsten Punkte in dieser Entwicklung zu berühren.

Man sollte annehmen, daß die pathologischen Veränderungen eines so wichtigen Organes, wie des Herzens, seit dem grauenden Morgen der medizinischen Wissenschaft bekannt gewesen seien; während man den Bau des Herzens schon in frühster Zeit beschrieben findet, sind indessen die Kenntnisse über die Krankheiten des Herzens und über dessen pathologische Anatomie lange Zeit sehr geringe gewesen. Der eigentliche Grund hierfür wird gewesen sein, daß man das Herz als Sitz für Seele und Wärme betrachtete und deshalb von der Voraussetzung ausging, daß es nicht erkranken könne[1]. Diese, dem Hippokrates zugeschriebene, Auffassung hielt sich bis zur Mittes des 17. Jahrhunderts[2]. In der Zwischenzeit findet man jedoch krankhafte Zustände des Herzens zu wiederholten Malen erwähnt; Caelius Aurelianus[3] nennt z. B. *Morbus cardiacus* als einen gemeinsamen Begriff für alle krankhaften Zustände des Herzens, Dilatation und Hypertrophie mit eingeschlossen.

Im 16. Jahrhundert beobachtete man nicht selten an Leichen Abnormitäten, und zwar besonders Vergrößerungen des Herzens. Eine krankhafte Zunahme des Volumens des Herzens scheint zum ersten Mal 1534 von Nicolas Massa[3] genauer beschrieben zu sein. Später hat Harvey

[1] Hirsch: Bd. 3. S. 80.
[2] Haeser: Geschichte der Medizin. Bd. I. S. 174.
[3] Cit. Max Parchappe: Du coeur, de sa structure etc. Paris 1848. S. 210.

speziell auf Abweichungen in der Herzgröße aufmerksam gemacht, ohne doch den Versuch zu machen, die nähere Ursache hierfür zu erklären.

Magow[1] erwähnt 1674 Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Mitralstenose als Ursache. Eine neue Aera brach mit Vieussens an, der in seinem Werke[2] über den Bau des Herzens mehrere pathologische Zustände, wie z. B. Insuffiziens der Aortaklappen und deren Wirkung, beschreibt. Lancici[3] nimmt neben Vieussens eine hervorragende Stellung ein. In seinem Werke: »De motu cordis et aneurismatibus« (1728) behandelt er die Grundzüge der pathologischen Anatomie des Herzens; Herzvergrößerungen teilt er in die richtigen und in die falschen ein.

Albertini[4] hat (1726) hervorgehoben, daß der linke Ventrikel meistens hypertrophisch, der rechte dagegen öfters dilatiert sei. Senac[5] macht auf den Zustand der Herzwand und das gegenseitige Verhältnis der Kavitäten aufmerksam.

Als Grundleger der neueren pathologischen Anatomie des Herzens muß indessen Napoleons Leibarzt Corvisart betrachtet werden. In seinem bekannten Werke: »Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur et des gros vaisseaux« (1811), macht er Einteilungen sowohl für die Dilatationen wie für die Hypertrophien; auch die Ursacheverhältnisse dieser Zustände sind ihm bekannt. Pathologische Veränderungen — z. B. Fettdegeneration — sind seiner Aufmerksamkeit ebenfalls nicht entgangen.

Seit der Zeit Corvisarts haben die meisten bedeutenden pathologischen Anatomen und Kliniker Beiträge zur Beleuchtung der Pathologie des Herzens geliefert. Namen wie Laennec, Bouillaud, Bertin, Bichat, Burns, Hope, Williams und andere sind mit den wichtigsten Fortschritten auf diesem Gebiete eng verknüpft. Rokitansky, Stokes, Fraentzel, Huchard, Rosenbach, Romberg, His, Albert, Aschoff und Tawara müssen ebenfalls neben mehreren anderen genannt werden. Die wichtigsten der gewonnenen Erfahrungen werden später bei der näheren Behandlung der speziellen Herzveränderungen erwähnt werden.

Untersuchungen über Hypertrophie und Dilatation.

Die verschiedenen Formen der Herzhypertrophie in Verbindung mit einer eventuell vorhandenen Dilatation klar zu legen, ist eine der Hauptaufgaben der vorliegenden Arbeit.

---

[1] Cit. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1879. Bd. 6. S. 211.
[2] Vieussens: Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur. Paris 1715.
[3] Siehe Hirsch: Bd. 3. S. 594.
[4] Hirsch: Bd. 3. S. 86.
[5] Traité de la structure etc. Paris 1783.

Bei der Beurteilung meines Materials habe ich zu ermitteln versucht, ob die verschiedenen Abschnitte des Herzens in gleich starkem Grade verändert sind, oder ob ein besonderer Herzteil vorzugsweise betroffen wird. Zu diesem Zweck ist das Material nach dem pathologisch-anatomischen Sektionsfunde gruppenweise geordnet worden, um die für jede einzelne Krankheit charakteristischen Herzveränderungen hervorzuheben. Bei der näheren Bestimmung dieser pathologisch-anatomischen Herzveränderungen habe ich folgendes Verfahren beobachtet:

Um den Grad der *absoluten* Gewichtsvariation — mit andern Worten, die Schwankungen im Verhältnis zwischen Herzgewicht und Körpergewicht festzustellen, habe ich, wie schon früher angedeutet, gewählt, das Verhältnis zwischen dem Muskulaturgewicht des linken Ventrikels und dem Körpergewicht zu berechnen. (Siehe Seite 23).

Aus den im ersten Kapitel entwickelten Gesichtspunkten geht nämlich hervor, daß so gut wie alle Veränderungen in den Lebensbedingungen zuerst auf den linken Ventrikel einwirken werden — unter der Voraussetzung, daß die eingetroffenen Veränderungen genereller Natur sind. Wenn ich darum nur den linken Ventrikel in die Berechnungen dieses Verhältnisses einschließe, vermeide ich den Einfluß der Momente, welche Veränderungen in den übrigen Herzabschnitten hervorrufen.

Als Hintergrund für die pathologischen Schwankungen innerhalb der absoluten Gewichte, verfüge ich über die im ersten Kapitel berechneten normalen Verhältniszahlen. Pathologische Variationen außerhalb dieser Zahlen bezeichnen *Hypertrophie* resp. *Dilatation.*

Pathologische Gewichtsvariationen in der rechten Herzhälfte werden durch Gewichtsproportionen zwischen den Ventrikeln ausgedrückt. Diese Verhältniszahl wird auch in den Fällen, wo klinisch und pathologisch-anatomisch keine Aufschlüsse über Momente vorliegen, die auf das Gewicht des rechten Ventrikels störend eingewirkt haben könnten, die *relativen* Veränderungen im Gewicht des linken Ventrikels ausdrücken. Die *absoluten* Werte erhält man dagegen, wie oben beschrieben.

In Verbindung mit den Gewichtsvariationen werden die Veränderungen in den Raumverhältnissen besprochen werden.

Das Raumverhältnis der Ventrikel wird durch die Kapazitätsproportion: $\frac{\text{Kapazität des rechten Ventrikels}}{\text{Kapazität des linken Ventrikels}}$ angegeben.

Die ausgeprägtesten und auffälligsten Herzveränderungen kann man erwarten, bei den *chronischen Leiden* zu finden.

Es ist deshalb aus mehreren Gründen am zweckmäßigsten, zuerst zu behandeln:

1) Die Herzveränderungen, die im Anschluß an diese enstehn, und dann
2) diejenigen, welche eventuell die *akuten Leiden* charakterisieren.

I. Herzveränderungen bei chronischen Leiden.

1. Kachexie und Adipositas.
2. Lungentuberkulose.
3. Chronische Lungenleiden, nicht tuberkulöser Natur.
4. Kyphoskoliose.
5. Chronische Nierenkrankheit.
6. Arteriosklerose.
7. Hypernephrom.
8. Klappenfehler.
   a. Mitralfehler.
   b. Aortafehler.
9. Chronische Perikarditis.
10. Spezielle Verhältnisse.

II. Herzveränderungen bei akuten Leiden.

I. Herzveränderungen bei chronischen Leiden.

1. Kachexie und Adipositas.

Das Verhältnis des Herzens bei Hungerzuständen im allgemeinen ist früher besprochen worden. (Seite 18).

Bezüglich des Verhältnisses bei *pathologischen Kachexien* ist eine Anzahl von Untersuchungen ausgeführt worden, die hier in Kürze erwähnt werden sollen.

Ohlmüller[1] hat das Herzgewicht atrophischer Kinder untersucht. Er bestätigt die Resultate, welche v. Voit[2], Chossat und Sedlmair[2] gefunden haben, daß Fett und Muskulatur am meisten abnehmen, während das Centralnervensystem und das Herz sehr wenig betroffen werden. Die Variationen im Verhältnis zwischen Herzgewicht und Körpergewicht hat er nicht berechnet; seine Zahlen deuten doch darauf hin, daß dieser Index mit zunehmender Kachexie wächst. Ohlmüller folgert aus seinen Untersuchungen,

[1] Zeitschrift f. Biologie. Bd. 18. S. 78.
[2] Ibid. Bd. 37. S. 25.

daß sich das Herz bei Individuen, die durch lange Krankheit abgemagert sind, in demselben Zustand befindet, wie bei dem experimentellen Hunger. Er urteilt folgendermaßen: »Wenn es so wäre, daß das Herz und das Centralnervensystem — die zwei wichtigsten funktionellen Faktoren — bedeutend an Gewicht abnähmen, da müsste der Tod früher eintreten, als dies bei kachektischen Zuständen im allgemeinen der Fall ist«.

Wenn man mit v. Voit von seiner allein teleologischen Auffassung ausgeht, so muß man es ebenfalls für wahrscheinlich halten, daß die sich in fortwährender Tätigkeit befindenden und zum Bestehen des Lebens notwendigen Organe am wenigsten einer Gewichtsabnahme ausgesetzt sind, sowie daß diesen Organen der notwendige Ernährungsstoff auf Kosten der weniger wichtigen Organe zugeführt wird.

Klinische Observationen, die diese Frage angehn, hat SCHIEFFER[1] bei seinen orthodiagraphischen Untersuchungen gemacht, wobei er ein Abnehmen des Herzschattens bei Hunden während eintretender Kachexie beobachtete.

Die meisten, die sich mit der pathologischen Anatomie des Herzens beschäftigt haben, bestätigen die Beobachtung, daß zu kachektischen Zuständen kleine Herzen gehören.

Und besonders ist dies der Fall, wenn Kancer die Ursache der Kachexie ist. Unter anderen hat SPATZ[2] die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt. Indessen ist HIRSCH[3] der einzige, welcher das Verhältnis zwischen Herzgewicht und Körpergewicht unter kachektischen Zuständen näher auseinandergesetzt hat.

Er hat nur zwei Fälle: zwei Frauen. Das Proportionalgewicht des Herzens fand er bei beiden bedeutend verringert.

Aus meinem Material habe ich hier die Fälle angeführt, wo der Tod unter mehr oder weniger starkem Marasmus eingetreten ist. Die normalen Verhältniszahlen für das betreffende Alter sind in Klammern beigefügt. (Siehe Tabelle S. 76).

Die Tabelle zeigt, daß für beide Geschlechter die Verhältniszahlen zum Teil bedeutend geringer als die normalen sind, man bemerkt auch ziemlich große Schwankungen zwischen den einzelnen Fällen.

Nach SEDLMAIRS[4] Ansicht sollte die Ursache der Gewichtsabnahme des Herzens bei hochgradiger Abmagerung die durch die Kachexie herab-

---

[1] D. a. f. kl. med. Bd. 92. S. 54.
[2] Ibid. Bd. 30. S. 155.
[3] Ibid. Bd. 64. S. 613.
[4] Zeitschrift für Biologie Bd. 37. S. 44.

gesetzte Blutmenge sein. Hirsch[1] will die Möglichkeit, daß die Blutmenge im allgemeinen Einfluß auf die Herztätigkeit habe, nicht einräumen, sondern nimmt an, daß die Wirksamkeit des Körpers diese bestimme.

Männer.

No.	Diagnose.	Index. L. Ventrikel. / Körpergew.	Bettlägerig.
105	Carcin. coli	1,50 (1,59)	8 Tage.
114	— parotis	1,09 (1,58)	8 Monate.
120	— S. Romani	1,58 (1,71)	6 Tage.

Frauen.

No.	Diagnose.	Index. L. Ventrikel. / Körpergew.	Bettlägerig.
75	Carcin. renis	1,15 (1,41)	1 Jahr.
89	— mammae	1,00 —	4 Monate.
102	— —	1,28 (1,60)	14 Tage.
112	— coli	1,13 —	2 Monate.
121	— ventriculi	1,30 —	14 Tage.
122	— bronchiale	1,69 —	einige Tage.
128	— uteri	1,41 —	ca. 14 Tage.
136	— ventriculi	1,64 —	3 Wochen.
144	— pancreatici	1,23 —	3 Monate.
153	— ventriculi	1,56 —	wenige Tage.

Mittel: 1,35.

Um dieser Frage näher auf den Grund zu kommen, habe ich meine Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, wie lange der Patient bettlägerig gewesen ist, oder mit anderen Worten — ich habe untersucht, *wie lange die Körpermuskulatur in Untätigkeit verharrt hat.*

Unter physiologischen Verhältnissen spielt — wie früher bemerkt — (Seite 21) in Bezug auf die Herzgröße die Muskeltätigkeit die größte Rolle; man sollte wohl annehmen können, daß dies auch der Fall unter pathologischen Zuständen sei.

Von den in der Tabelle aufgeführten drei Männern, waren die zwei, mit einem Index von 1,50, resp. 1,58, in mittelmäßigem Grade abgemagert. Nachdem sich eine Zeit lang Symptome von Darmstenose gezeigt hatten, starben sie nach kurzem Krankenlager; der eine nach vorhergegangener Operation. Der Dritte, mit einem Index von 1,09, hatte 8 Monate zu Bett gelegen, er war sehr kachektisch.

Bezüglich der Frauen finden sich analoge Verhältnisse: No. 75 und 89 waren lange Zeit bettlägerig gewesen, während No. 122 nach wenigen Tagen Krankseins starb. Dasselbe gilt für No. 153. Sämtliche Fälle sind „rein“, ohne andere pathologische Funde als die, welche durch Tumor oder dessen eventuellen Metastasen hervorgerufen waren.

[1] D. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. S. 613

Nach meinem Material zu urteilen, möchte ich bezüglich der Veränderungen, die in der Herzgröße durch Kachexie verursacht werden, folgern: *Daß der Gewichtsschwund im großen und ganzen im Verhältnis zu der allgemeinen Abmagerung steht.* Besonders großen Gewichtschwund findet man, wenn sich zu der Kachexiewirkung noch ein *langes Krankenlager* gesellt, welches wegen der daraus folgenden Muskeluntätigkeit nach derselben Richtung hin wirkt.

Vorausgesetzt, daß die Gewichtsabnahme des Herzens und des Körpers parallel liefe, sollte sich der Index unverändert halten; indessen zeigt es sich, daß dieser ziemlich bedeutend sinkt. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich in der alleinigen Gewichtsabnahme der *Weichteile des Körpers*, während das Skelett nach Sedlmair an Gewicht zunimmt. Das Knochensystem wird daher während des kachektischen Zustandes einen größeren Prozentsatz des gesamten Körpergewichtes bilden und auf diese Weise den Index herabdrücken.

Das Gewichtsverhältnis zwischen den Ventrikeln weicht während der Kachexie nicht vom Normalen ab. In den aufgeführten Fällen schwankt die Verhältniszahl zwischen 0,47—0,70; es ist dies ungefähr die Schwankungsbreite, die für die physiologischen Variationen aufgeführt ist (Seite 26). Dasselbe gilt von dem Verhältnis der *Vorkammern* zueinander. Das Verhältnis zwischen dem *Rauminhalt der Ventrikel* bietet für die Kachexie nichts Charakteristisches dar.

Es ist früher erörtert worden (Seite 18), auf welche Weise unter *physiologischen Verhältnissen* die Größe des linken Ventrikels im Verhältnis zum Körpergewicht variiert. *Diese* Untersuchungen haben erwiesen, daß während eines *kancerkachektischen Zustandes* ein deutliches Sinken dieser Verhältniszahl stattfindet.

Zum Vergleich mit dem schon Gefundenen, wäre es von großem Interesse, die Größe derselben Verhältniszahl bei sehr *fetten Leuten* zu untersuchen. Zur Ergänzung dieser Frage sind in meinem Material folgende Fälle geeignet:

No.	Geschlecht.	Alter.	Länge.	Körpergewicht.	Index $\frac{\text{l. Ventrikel}}{\text{Körpergew.}}$
134[1]	Mann	79 Jahre	174	71	1,00 (1,71)
87	Frau	44 —	162	90	0,91 (1,45)
149	—	77 —	159	115	1,12 (1,75)

[1] In diesem Falle hat das scheinbare Mißverhältnis zwischen Körpergewicht und Körperlänge seinen Grund in dem hohen Alter des Patienten. Zur Erläuterung des Falles

Die normalen Verhältniszahlen für das betreffende Alter sind in Klammern beigefügt.

Auch hier zeigt es sich — was übrigens zu erwarten war —, daß der Index unter dem Normalen steht. BERGMANN hat bei Tieren ein ähnliches Verhältnis gefunden: fette Tiere mit subkutanter Fettlage hatten relativ kleinere Herzen als weniger fettreiche Tiere. v. LÜTZOW findet dasselbe bei Pferden.

Diese Indexschwankungen, die sich vom Einfluß des Körpergewichts herschreiben, muß man nicht aus dem Gedächtnis verlieren, wenn der Grad einer vorhandenen Hypertrophie festgestellt werden soll. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei einem sehr fetten Individuum wird sich nämlich, wenn dieses Verhältnis außer Betracht gelassen wird, teilweise unter dem Sinken verbergen, welches von der durch die Fettmenge bedingten Gewichtssteigerung hervorgebracht wird.

Die übrigen Relationen bieten für die hochgradige Adipositas nichts Charakteristisches dar.

2. Lungentuberkulose.

Die Größe des Herzens bei Lungentuberkulose hat seit langer Zeit sowohl Kliniker wie pathologische Anatomen beschäftigt. Man sollte daher meinen, dieses Kapitel sei völlig gedeutet und bis in die kleinsten Einzelheiten bearbeitet worden, und daß es nicht möglich sei, noch irgend etwas von Bedeutung zu dieser Frage vorzubringen. Ich glaube auch nicht, daß meine Untersuchnngen auf diesem Gebiete neue Dinge hinzufügen können; möglicherweise können sie doch frühere Vermutungen bestätigen und die Grundmauer des Beweises unter die erfahrungsmäßigen Folgerungen bauen helfen, welche die pathologischen Anatomen täglich am Sektionstisch machen. Von diesem Gesichtspunkte aus könnten meine Untersuchungen hierüber einige Berechtigung haben.

Ehe ich indessen zu diesen übergehe, seien der Auffassung früherer Zeiten über diesen Punkt einige Zeilen gewidmet.

Von alter Zeit her ist Lungentuberkulose als eins der Ursachemomente für Herzaneurisma betrachtet worden[1]. Gegen diese Auffassung spricht sich Bizot aus (1837). Er findet, daß das Herz Schwindsüchtiger klein

kann hinzugefügt werden, daß der Patient mehrere Jahre bettlägerig gewesen war. Die Sektion ergab Pancreasnecrose. Die reine Herzmuskulatur wog 224 Gr., das subperikardiale Fett 126,4 Gr. (= 36 %).

[1] De Senac: Traité de la etc. 1783. T. II. S. 439 und Louis: Recherches etc. S. 58. 1843.

ist, und zwar kleiner, als es bei irgend einer anderen chronischen Krankheit der Fall ist; die Verkleinerung trifft wesentlich den linken Ventrikel, weniger den rechten, — ein Umstand, den er bei keiner anderen Krankheit beobachtet hat. Auch LAENNEC[1] und BOUILLAUD bemerken, daß das Herz der Phthisiker klein ist, aber sie meinen, es sei nicht kleiner, als bei anderen chronischen Krankheiten. Im Gegensatz hierzu macht CLENDINNING[2] (1838) darauf aufmerksam, daß die Herzen Schwindsüchtiger oft mehr wiegen, als die normaler Individuen. Eine etwas ausführlichere Auseinandersetzung dieses Umstandes findet man bei P. LOUIS[3] (1843). Von 112 untersuchten Fällen befanden sich nur 3 mit einer Herzzunahme. Gewöhnlich fand er Herzen, die kaum mehr als die Hälfte oder ein Drittel der normalen Größe besaßen. Er faßt die Verkleinerung als zur Kachexie, aber nicht spezifisch zur Tuberkulose, gehörig auf. Daneben bemerkt er, daß der rechte Ventrikel in den meisten Fällen dilatiert ist. Louis wird in allem wesentlichen von PEACOCK[4], ROKITANSKY[5] und ENGEL[6] unterstützt. Im Gegensatz zu früheren Forschern wiegt Engel jeden Ventrikel besonders und konstatiert hierdurch, daß der rechte Ventrikel größer als gewöhnlich ist.

Eine besondere Stellung nimmt BENEKE[7] ein mit seiner Auffassung des Verhältnisses zwischen Herzgröße und Lungentuberkulose. Wenn man bei einem Tuberkulösen ein zu kleines Herz findet, da soll man dieses, nach seiner Ansicht, als ein Kongenital der für Tuberkulose disponierenden Konstitutionsanomalie auffassen. Das schlecht entwickelte Herz hat nämlich nicht das Vermögen, eine genügende Zirkulation in dem kleinen Kreislauf hervorzubringen — daher die Disposition. Seine Theorie betrachtet er als durch LEBERT[8] bestätigt, der findet, daß die angeborene Pulmonalstenose ganz besonders für Lungentuberkulose disponiert. Als Bestätigung hierfür faßt er ROKITANSKYS Erklärung auf, die Lungenstase bei Herzfehlern, sei ein gegen Tuberkulose beschützendes Moment. Benekes Theorie hat bei vielen Beifall gefunden. BREHMER[9] richtet z. B., bei seiner anerkannten Behandlung Schwindsüchtiger, sein Augenmerk hauptsächlich auf die Kräftigung eines kleinen und schlecht entwickelten Herzens. Seine Absicht

---

1 Cit. Müller: Die Massenverhältnisse etc. S. 12.
2 Ibid. S. 20.
3 Recherches anatomiques etc. sur la Phthisie. Paris 1843.
4 Cit. Müller. S. 21.
5 Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1858. Bd. I.
6 Wiener med. Wochenschrift. 1869. S. 1085.
7 Die anatomischen Grundlagen etc. 1878. S. 25.
8 Berliner klin. Wochenschrift. 1867. S. 233 und 253.
9 Die Therapie der chron. Lungenschwindsucht 1889. S. 150 u. flg.

hierbei ist, das von ROKITANSKY[1] in seinem phthisischen Habitus geschilderte Mißverhältnis zwischen den voluminösen Lungen und dem schlecht entwickelten Herzen auszugleichen. v. LEYDEN[2] scheint sich auch Benekes Theorie zuzuneigen.

Andere, welche die Größe des Herzens bei Lungentuberkulose untersucht haben, sind DU CASTEL[3], B. SPATZ[4] und E. REUTER[5]. Die von diesen gewonnenen Ergebnisse haben kein Interesse, da sie sämtlich ungenaue und wenig wissenschaftliche Verfahren benutzt haben. Trotzdem Reuter W. Müllers genaue Technik kannte, hat er sie weder benutzt, da er sie zu umständlich fand, noch hat er das Verhältnis zum Körpergewicht berechnet.

Im Gegensatz zu BENEKE und BREHMER bestimmt FRAENTZEL[6] die Herzverkleinerung bei Schwindsüchtigen als eine Mitfolge der durch Fieber und die destruktiven Prozesse hervorgebrachten Kachexie. Einer gleichzeitigen Abnahme der Blutmenge legt er ebenfalls Bedeutung bei. Denselben Standpunkt nehmen POTAIN[7] und REGNAULT[8] ein. Letzterer will doch die Möglichkeit von Benekes Hypothese nicht bestreiten.

Anmerkung. OPPENHEIMER[9] hat das Herzgewicht in Beziehung zum Körpergewicht gestellt. Er findet dieses Verhältnis bei Tuberkulösen größer als bei Anderen. Trotz dieser Beobachtung macht er die Schlußfolgerung, daß das Herz Schwindsüchtiger in der Pubertätszeit, sowohl *absolut* wie relativ zu klein im Verhältnis zum Körpergewicht sei. Er stützt sich hierbei auf seine Berechnungen, welche ergeben, daß das Wachstum des Herzens vom 10. Jahre ab langsamer bei Schwindsüchtigen als bei Anderen vor sich geht.

SOPHUS BANGS[10] großes tuberkulöses Material ist nicht derartig bearbeitet, daß es sich zu Vergleichen in den vorliegenden Fällen eignen würde.

K. HIRSCH[11] ist der einzige, der systematische Herzuntersuchungen bei Tuberkulösen nach W. Müllers Grundsätzen ausgeführt hat. Müllers Material entnahm er 133 Fälle, selbst hatte er nur 12. Bei der Hälfte (53 %) sämtlicher Fälle fand er zu seinem Erstaunen ein Herzgewicht, das Müllers normalen Verhältniszahlen entsprach; nur bei 4 % war das Herzgewicht zu klein und bei den übrigen 43 % *zu groß*. Von diesen letzteren zeigte die gute Hälfte ausschließlich Hypertrophie des rechten Ventrikels,

[1] Lehrbuch der path. Anatomie. 1858. Bd. I. S. 303.
[2] Deutsche med. Wochenschrift. 1896. S. I.
[3] Recherches sur etc. Archives générales. 1880. S. 25.
[4] Ueber den Einfluß von Krankheiten etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 30. S. 138. 1881.
[5] Ueber die Größenverhältnisse etc. Diss. 1884.
[6] Die idiopatischen Herzvergrößerungen. 1889. S. 36.
[7] Le coeur de Phthisie. Med. Mod. 1892. No. 52. Cit. Fraentzel. S. 741.
[8] Le coeur chez le Tuberc. These de Paris 1899. Cit. Fraentzel. S. 741.
[9] Münch. med. Wochenschrift. 1895. S. 467.
[10] Tuberkulosens sammentræf med forskjellige andre sygdomme. Köbenhavn 1901.
[11] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 S. 618 und Bd. 68 S. 337.

die übrigen allgemeine Hypertrophie des ganzen Herzens. HIRSCH meint, daß diese Ergebnisse durchaus gegen Benekes Theorie zeugten. FRAENKEL[1] schließt sich der Ansicht Hirsch's an. S. A. HEYERDAHL[2] gelangt bei seinen orthodiagraphischen Untersuchungen zu einem andern Ergebnis: Bei Lungenschwindsüchtigen mit relativ hohem Körpergewicht findet er kleinere Herzen als bei seinen gesunden Soldaten; Lungenschwindsüchtige mit niedrigem Gewicht haben ein abnorm kleines Herz, und dieses scheint bei sinkendem Körpergewicht noch mehr abzunehmen.

Die hier angeführten Auffassungen und Untersuchungen über die Herzgröße Tuberkulöser zeigen zur Genüge, daß diese Frage wesentlich nur eine schätzungsweise Beurteilung erfahren hat. Erst nach der Einführung von W. Müllers Methode war der Anstoß zu einer wissenschaftlichen Behandlung des Verhältnisses gegeben. Hirsch hat in großen Zügen das zu erwartende Ergebnis angedeutet; sein Material (12 Fälle) ist indessen zu gering, um allen Seiten der vorliegenden Aufgabe gerecht zu werden.

Auf der Grundlage meines Materials (86 Fälle) werde ich im weiteren versuchen, die Gesetze ausfindig zu machen, die dem Verhältnis zwischen den tuberkulösen Lungenveränderungen und der Größe des Herzens ihr Gepräge geben.

Um im allgemeinen die, unter pathologischen Zuständen eintretenden, speziellen Variationen des Herzgewichts demonstrieren zu können, wird es notwendig sein, das Herz als aus funktionell voneinander unabhängigen Abschnitten bestehend zu betrachten; in dem Sinne voneinander unabhängig, als die Gewichtsveränderungen, eventuell die Hypertrophie, nur den Herzabschnitt trifft, der unter Einwirkung des jedesmaligen pathologischen Zustandes steht. Eine *Mithypertrophie* der anderen Herzteile, die nicht unmittelbar von der vorhandenen Krankheit berührt werden, halte ich praktisch für ausgeschlossen. (O. ROSENBACH[3] und SENATOR[4] sprechen sich zu Gunsten einer solchen Mithypertrophie aus, während HIRSCH[5] und E. ROMBERG[6] voraussetzen, daß sie nicht vorkommt). Die Berechtigung hierfür finde ich außerdem in dem Umstande, daß ich — wie aus dem Vorhergehenden zu ersehen ist — nur die abgeschnittenen Ventrikel — nicht das Septum — mit in meine Berechnungen gezogen habe. Hierdurch vermeide ich die Fehlerquelle in der praktisch unausführbaren

1 Spezielle Pathologie etc. 1909. S. 60.
2 Studier over orthodiagrafering etc. 1909. S. 60.
3 Grundriß der Pathologie u. Therapie etc. 1899. S. 126.
4 Nothnagel: Specielle Pathologie u. Therapie. Bd. 19. S. 98.
5 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. 1900. S. 338.
6 Lehrbuch der Krankh. d. Herzens etc. 1906. S. 58.

Aufgabe, den Septumteil der respektiven Ventrikel unter pathologischen Verhältnissen zu bestimmen.

Indem ich die Möglichkeit einer *Mithypertrophie* als nicht vorhanden betrachte, wird es meine Aufgabe sein, folgende Verhältnisse zu bestimmen:

α. *Das Verhältnis des linken Ventrikels zum Körpergewicht,* wodurch Aufschluß über die absolute Größe des Ventrikels gegeben wird.

β. *Das gegenseitige Gewichtsverhältnis der Ventrikel zueinander,* welches die Gewichtsschwankungen des rechten Ventrikels im Verhältnis zum linken Ventrikelgewicht wiedergibt.

γ. *Das gegenseitige Gewichtsverhältnis der Atrien zueinander.*

δ. *Das Kapazitätsverhältnis der Ventrikel.*

(Siehe die Tabellen Seite 83—85).

Die berechneten Mittelwerte zeigen an, nach welcher Richtung hin die Veränderungen des Herzens bei Lungentuberkulose gehen:

α. Bezüglich *des Verhältnisses des linken Ventrikels zum Körpergewicht,* zeigen die Zahlen eine Differenz zwischen Männern und Frauen. In betreff der Männer finde ich eine Mittelzahl, die der normalen gleichkommt; die der Frauen liegt dagegen bedeutend über der Norm.

Die Arbeitsverhältnisse haben es leider nicht zugelassen, die Leichen von der Abteilung, welche mir den größten Teil des Tuberkulosematerials lieferte, zu wiegen. Die 25 Fälle, bei welchen dieser Index berechnet ist, werden doch hinreichend sein, um daraus einige Schlußfolgerungen ziehen zu können.

Bei den tuberkulösen Männern finde ich im allgemeinen — auch bei chronischer Phthisis mit ziemlich bedeutender Abmagerung —, *daß das Herzgewicht absolut Schritt mit der Abmagerung hält, oder mit anderen Worten, daß das normale Verhältnis in keinem bemerkenswerten Grade verschoben wird.* Damit jedoch dieses Verhältnis bestehen kann, muß eine *relativ* größere Abnahme des Körpergewichtes als des Herzens stattfinden. Meine Untersuchungen der Verhältnisse bei Kancer resultierten nämlich in der Schlußfolgerung, daß die Herzreduktion im Verhältnis zu der Gewichtsabnahme der Weichteile stehe, und daß der unverhältnismäßig niedrige Index seine Ursache in dem eingetretenen anormalen Verhältnis zwischen dem Gewicht des Skeletts und dem der Weichteile hatte.

Männer.

No.	Alter.	L. Ventrikel / Körpergew.	R. Ventrikel. / L. Ventrikel.	R. Atrium. / L. Atrium.	R. V. Kapaz. / L. V. Kapaz.	Dauer der Krankheit u. a.
4	8/12	—	0,81	1,93	2,20	2—3 Monate.
5	8/12	—	0,54	0,93	1,92	Einige Wochen.
16	4	3,41	0,58	1,18	1,93	6 Monate.
17	5	—	0,58	1,25	1,43	Einige Wochen.
24	15	—	0,63	1,30	1,21	Darmtubkl.: 3 Jahre; 2 Jahre, leichte Lungentubkl.
29	19	—	0,53	1,03	1,74	1 1/2 krank. — *Amyloyde Nieren.*
30	19	—	0,73	1,19	1,54	1 Jahr — bettlgrg. 3 Monate.
31	20	1,71	0,72	1,30	1,04	2 Jahre — bettlgrg. 3 Monate.
32	20	—	0,63	1,49	1,03	1 Jahr — bettlgrg. 4 Monate.
33	20	—	0,58	1,20	1,20	3 Monate — bettlgrg. 1/2 Monat.
35	21	—	1,08	1,17	1,63	8 Monate.
36	22	—	0,55	1,03	1,27	2 1/2 Jahr — *Amyloide Nieren.*
37	22	—	0,66	1,57	1,41	7 Jahre.
39	23	1,62	0,59	0,95	2,07	4 Jahre — *Amyloide Nieren.*
42	27	—	1,01	1,02	1,51	2 Jahre — bettlgrg. 3 Wochen.
46	29	2,04	0,75	1,05	1,27	9 Jahre — bettlgrg. mehrere Monate.
49	30	—	0,71	1,19	1,83	2 Jahre.
52	31	2,32	0,79	1,47	1,83	1 3/4 Jahr — bettlgrg. 6 Monate.
53	31	—	0,59	1,01	1,70	1 Jahr — bettlgrg. 2 Monate.
54	32	—	0,64	1,22	1,49	1 Jahr — bettlgrg. 2 Monate.
55	32	—	1,11	1,27	1,88	4 Jahre.
56	32	—	1,26	1,73	1,79	8 Jahre.

Männer.

No.	Alter.	L. Ventrikel. / Körpergew.	R. Ventrikel. / L. Ventrikel.	R. Atrium. / L. Atrium	R. V. Kapaz. / L. V. Kapaz.	Dauer der Krankheit u. a.
57	32	—	0,78	1,63	1,48	2 Jahre.
60	33	—	0,61	1,32	1,39	3/4 Jahre.
61	34	—	0,98	1,72	1,02	3 Jahre.
64	35	—	0,63	0,97	1,90	4 Jahre — *Amyloede Nieren.*
68	38	—	0,98	1,19	1,83	5 Jahre.
69	39	—	1,37	1,12	1,29	1 1/2 Jahr.
70	40	—	0,72	1,27	1,21	1/2 Jahr.
72	42	2,28	0,70	1,18	2,03	1 1/2 Jahr.
73	42	1,40	1,01	1,32	2.41	6 Jahre.
74	43	—	1,43	1,36	2,13	6 Jahre.
76	44	—	1,09	1,36	3,68	4 Jahre.
80	46	1,31	0,95	1,23	—	3 Jahre — bettlgrg. 1/2 Jahr.
81	46	—	0,59	1,43	1,57	8 Jahre.
85	48	—	1,85	1,59	2,17	2 3/4 Jahre.
86	49	1,58	1,30	1,71	1,75	3 Jahre.
89	51	—	0,64	1,39	1,36	2 1/2 Jahre.
92	52	—	0,67	1,37	1,25	4 Jahre.
98	56	1,52	1,11	1,17	2,35	15 Jahre — bettlgrg. einige Wochen.
99	56	—	1,08	1,10	1,83	14 Jahre.
104	59	—	0,82	1,18	1,05	6 Jahre.
109	67	—	1,17	1,15	2,75	2 1/2 Jahr.
124	74	1,05	1,00	1.32	2,39	6 Jahre.
Mittelzahl:		**1,84**	**0,86**	**1,28**	**1,73**	
(Normalzahl:		1,847	0,57	1,05	1,10)	

Frauen.

No.	Alter.	L. Ventrikel. / Körpergew.	R. Ventrikel. / L. Ventrikel.	R. Atrium. / L. Atrium	R. V. Kapaz. / L. V. Kapaz.	Dauer der Krankheit u. a.
5	7/12	2,27	0,50	0,93	1,07	Miliartbkl. einige Wochen krank.
7	8/12	2.59	0,83	1,05	0,94	1 1/2 Monat krank.
13	1	2,38	0,62	1,35	0,97	1 1/2 — —
14	1	2,01	0.70	1,04	1,41	1 1/2 — —
18	2	1,65	0,68	1,08	1,26	14 Tage — Miliartbkl.
21	3	2,81	0,44	1,40	0,86	7 Monate.
24	3	2,43	0,73	1,07	0,79	1/2 Jahr.
47	16	—	0,66	1,03	1,53	1/2 Jahr.

No.	Alter.	L. Ventrikel. / Körpergew.	R. Ventrikel, / L. Ventrikel.	R. Atrium. / L. Atrium.	R V. Kapaz. / L. V. Kapaz.	Dauer der Krankheit u. a.
48	16	—	0,89	1,11	1,63	1 Jahr.
50	17	—	0,65	0,89	2,05	3 Jahre.
51	17	1,30	1,12	1,40	—	2½ Jahr.
52	20	—	0,72	1,21	2,04	1 Jahr.
53	20	—	0,69	1,31	1,62	4 Monate.
54	21	—	0,90	1,27	1,31	3 Jahre.
57	23	—	0,55	1,15	1,24	1½ Jahr.
58	25	—	0,63	0,76	1,11	3 Monate.
59	26	—	0,79	1,48	1,24	2 Jahre.
61	28	—	0,68	1,38	1,33	2 Jahre.
62	28	—	0,69	1,06	1,05	2 Jahre.
65	29	—	1,04	1,32	1,51	1½ Jahr.
66	30	—	0,74	1,11	1,08	½ Jahr.
68	30	—	0,88	1,32	2,07	6 Jahre.
70	32	1,86	0,53	1,32	1,06	1½ Jahr — bettlgrg. 3 Monate.
71	32	—	0,63	1,00	1,69	3 Jahre — *Amyloide Nieren.*
72	34	2,11	0,70	1,76	1,39	2 Jahre — bettlgrg. 1½ Monat.
73	34	—	0,80	1,21	2,40	1½ Jahr.
74	35	2,53	0,58	0,96	1,80	1½ Jahr.
76	36	—	0,63	1,30	1,75	1 Jahr.
77	37	—	0,68	1,43	1,71	1½ Jahr.
79	38	—	0,70	1,27	1,37	2 Jahr - *Amyl. Nieren.*
80	38	—	0,68	1,04	1,55	3 Monate.
83	41	—	0,74	1,33	1,34	2½ Jahr — *Amyloide Nieren.*
84	42	—	1,24	1,51	2,71	3 Jahre.
85	42	1,61	0,59	1,27	1,90	¾ Jahr.
86	43	—	0,50	0.91	1,43	2 Jahre.
88	44	—	0.77	1,20	1,66	1½ Jahr — *Amyloide Nieren.*
90	45	—	0,70	1,26	1,82	1½ Jahr.
91	46	—	0,51	1,37	1,44	1½ Jahr.
92	46	—	0,63	0,85	1,26	1½ Jahr.
95	47	—	1,34	1,13	3,41	3 Jahre.
98	49	1,23	1,83	1,50	2,06	2½ Jahr — bettlgrg. 3–4 Monate.
100	51	1,92	0,68	0,92	0,91	½ Jahr.
	Mittelzahl:	**2,05**	**0,75**	**1,19**	**1,53**	
	(Normalzahl:	1,77	0,57	1,03	1,02)	

Wenn es sich nun bei Tuberkulose zeigt, daß diese Verhältniszahl nicht besonders von der normalen abweicht — jedenfalls nicht kleiner, sondern eher größer wird —, da muß dies seinen Grund darin haben, daß die Gewichtsabnahme des Körpers bei diesen Patienten relativ größer ist als die des Herzens. Daher der größere Herzindex. Es ist auch wahrscheinlich, daß durch einen chronisch febrilen Zustand, wie ihn Tuberkulose gewöhnlich mit sich führt, eine stärkere und teilweise schnellere Gewichtsabnahme verursacht wird, als es der Fall bei Kancer ist.

Anhaltendes Fieber und anstrengender intenser Husten können auch Faktoren sein, die anstatt das Herzgewicht zu verringern, eher die entgegengesetzte Wirkung haben.

Das Verhältnis des linken Ventrikels bei Lungentuberkulose möchte ich daher folgendermaßen ausdrücken:

Während des Verlaufs einer chronischen Lungentuberkulose wird das Gewicht des linken Ventrikels ungefähr dem Köpergewicht des Patienten entsprechen. Nimmt man indessen Rücksicht auf die speziellen Verhältnisse, die während einer Abmagerung eintreten, so ist der Ventrikel relativ größer als bei den Kachexien, die durch Kancer verursacht werden.

β. Das gegenseitige Gewichtsverhältnis der Ventrikel zueinander.

Für beide Geschlechter ist eine bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels nachgewiesen worden; am größten bei den Männern — mittlerer Index = 0,85, bei den Frauen = 0,75 (normal für beide 0,57).

Schwankungsbreite für Männer: 0,53—1,85
— » Frauen: 0,44—1,83.

Es ist von großem Interesse, die Momente festzustellen, welche der Entwicklung dieser Hypertrophie Vorschub leisten. Am nächsten liegt es zu untersuchen, ob

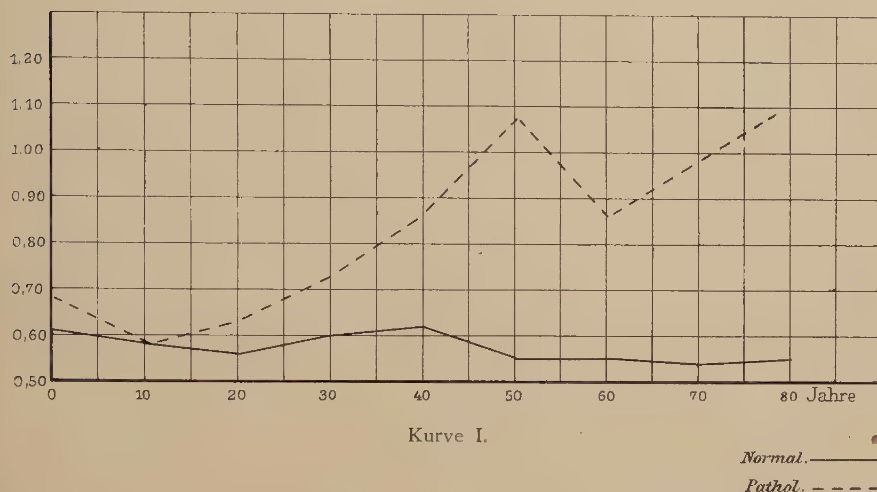
das Alter und

die Dauer der Krankheit

einen charakteristischen Einfluß in dieser Beziehung üben. Daneben hat die *Ausbreitung der tuberkulösen Lungenveränderungen* große Bedeutung. Ohne einen größeren Fehler zu begehen, kann man, glaube ich, davon ausgehen, daß die Wirkung dieser letzteren im großen und ganzen dem Einfluß entspricht, welchen die Dauer der Krankheit ausübt. Bei einer so großen Anzahl, wie von 86 Fällen, werden sich die Differenzen auch teilweise kompensieren. Die untenstehenden Kurven geben daher nur das Abhängigkeitsverhältnis vom Alter (I u. II) und der Dauer der Krankheit (III u. IV) an.

Die Kurven I und II erweisen, daß Hypertrophie des rechten Ventrikels mit steigendem Alter zunimmt, welcher Umstand am deutlichsten bei den Männern hervortritt. In Uebereinstimmung mit der Mittelzahl

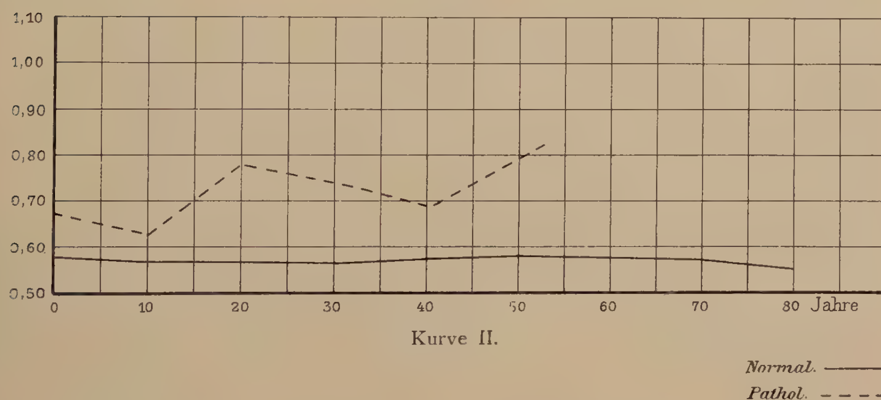
Männer.



Kurve I.

Normal. ————
Pathol. – – – –

Frauen.



Kurve II.

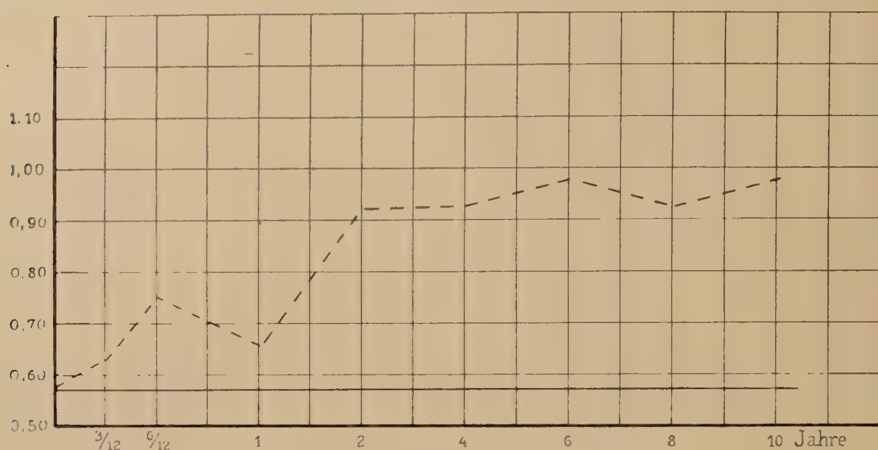
Normal. ————
Pathol. – – – –

(Seite 85) zeigt sich bei weitem geringere Hypertrophie bei dem weiblichen Teil meiner Patienten.

Die Kurven III und IV haben das Gepräge eines mehr gleichmäßigen Steigens. Wie zu erwarten war, tritt die Hypertrophie am schwächsten bei den akuten Formen der Lungenschwindsucht auf, und zwar gilt dies beiden Geschlechtern. Demnach wird, nach meinem Material zu schließen, ungefähr ein Jahr vergehn, ehe sich bei einem tuberkulösen Patienten —

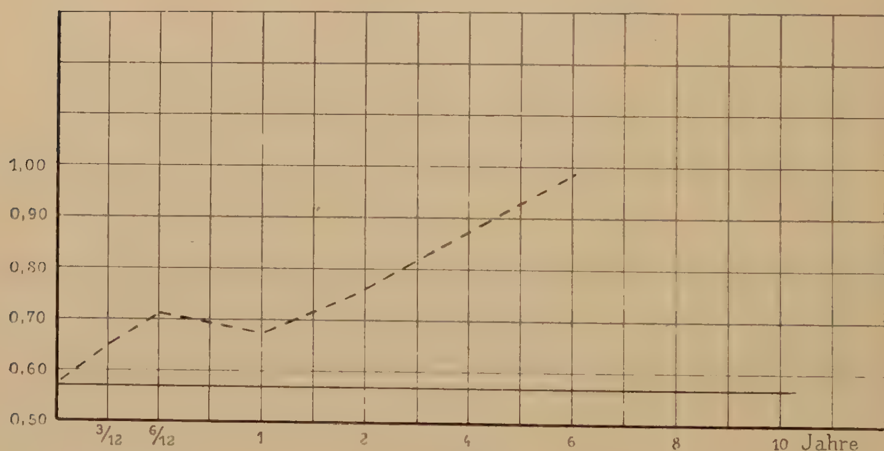
sei es Mann oder Frau — eine bemerkbare Hypertrophie des rechten Ventrikels einstellt.

Männer.



Kurve III.

Frauen.



Kurve IV.

Wenn man beide Kurven kombiniert, kann man daraus die Schlußfolgerung ziehn, daß sich *eine leichte Hypertrophie mit einem Index unter 0,70 im jüngeren Alter* — beziehungsweise unter dem 15. (Frau) und dem 25. Jahre (Mann) — *einfindet, sowie daß dies einer Krankheitsdauer von ungefähr* $1^1/_2$ *Jahren entspricht.*

Uebereinstimmend hiermit zeigt die klinische Erfahrung, daß die schnell verlaufenden Phthisen meist in den ersten 2—3 Dezennien vorkommen.

Welches sind nun die Momente, die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei der chronischen Lungentuberkulose hervorrufen?

Eine Untersuchung über die speziellen pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen in Verbindung mit den für Lungentuberkulose charakteristischen pathologisch-physiologischen Verhältnissen wird hierüber Aufsschluß geben.

Unter den ersteren sind es

a. Die *Pleuraadhaerancen* mit

b. Den *interstitiellen* Veränderungen,

welche die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Zur zweiten Gruppe gehört

c. *Der Husten.*

Zur Erläuterung der Art und Weise, in welcher diese Momente wirken, ist es notwendig, einzelne Züge der funktionellen Beziehungen zwischen Herz und Lungen unter physiologischen Umständen zu berühren.

Unter normalen Verhältnissen ist, wie bekannt, die Zirkulation in den Lungen abhängig von:

Der Triebkraft des rechten Ventrikels,

Den Variationen im Querschnitt der Lungengefäße auf Grund der respiratorischen Volumveränderungen der Lungen, sowie

Der Differenz im Druck zwischen Lungenarterien und Lungenvenen.

Zur Erleichterung der folgenden Entwicklung betrachten wir die Kraft des rechten Ventrikels als konstant; die beiden andern Momente sind veränderlich. Die physiologischen Variationen dieser werden durch die Respirationsbewegungen verursacht. Während des Einatmens nimmt der negative Druck zu[1]; hierdurch wird die Druckdifferenz zwischen Arteria und Vena pulmonalis gesteigert, und gleichzeitig bewirkt die Lungenerweiterung ein Zunehmen des Querschnitts der Alveolargefäße. Das Einatmen veranlaßt also ein heftigeres Strömen des Blutes nach den Lungen hin mit einer schnelleren Zirkulation.

Das Ausatmen hat eine entgegengesetzte Wirkung. Der Druck im Thorax wird größer; die Druckdifferenz zwischen Arteria und Vena pulmonalis nimmt ab, und die Gefäße der Lungen werden komprimiert.

[1] Tigerstedt: Bd. I. S. 156.

Hieraus ergibt sich, daß, während die einatmenden Respirationsbewegungen die Funktion des rechten Ventrikels erleichtern, die ausatmenden in entgegengesetzter Richtung wirken.

Pathologische Momente, welche die normale Inspiration hindern, oder die Wirkung der Expiration verstärken, werden mithin direkt die Arbeit des rechten Ventrikels erschweren.

Ehe diese Logik auf die vorliegenden pathologischen Verhältnisse übertragen wird, seien die wichtigsten experimentellen und klinischen Erfahrungen, welche die vorliegende Frage betreffen, in Kürze erwähnt

a. Die Bedeutung der Pleuraadhaerancen. Schon im Anfang des vorigen Jahrhunderts hat JAMES CARSON[1] die große funktionelle Bedeutung der Beziehungen zwischen Herz und Lungen erkannt. Er hat *die Lungenelastizität und deren Einfluß auf den Kreislauf* geschildert.

Eine experimentelle Behandlung hat diese Frage zum ersten Male durch DONDERS[2,3] erfahren. Er hat das Verdienst, direkte Messung der Größe der Lungenelastizität eingeführt zu haben; er erkennt auch die Bedeutung der Pleuraadhaerancen für die Respiration, und welche Rolle der Sitz der Adhaerancen spielt. Am wenigsten Bedeutung — in funktioneller Hinsicht — haben die in der Spitze sitzenden, während die Basisadhaerancen einen bei weitem größeren Einfluß haben, »weil dadurch die Verschiebung aller oberhalb gelegenen Teile sehr beschränkt wird«. (Donders: Seite 47). Das Verhältnis bei anderen pathologischen Zuständen wird ebenfalls berührt (Donders: Seite 305).

Mit Hülfe von Donders Methode hat M. PERLS[4] die Elastizitätsvariationen, oder richtiger gesagt, die jeweilige *Retraktionskraft* der Lungen bei einer Reihe von Krankheiten bestimmt. In der Regel findet er diese bedeutend herabgesetzt.

Die große Bedeutung der Pleuraadhaerancen für die Entwicklung der rechten Ventrikelhypertrophie hat CH. BÄUMLER[5] besonders betont. Nach seiner Meinung entsteht dieselbe, weil die Adhaerancen in bedeutendem Grade die physiologische respiratorische Verschiebung der Lungen beschränken. Durch die oberflächliche Respiration wird das respiratorische Saugen des Blutes nach den Lungenpapillaren hin reduziert, und zu gleicher

1 Cit. bei Bäumler: Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 19. S. 472 (1877).
2 Zeitschrift für rationelle Med. Bd. III (1853). S. 39 und 287.
3 Ibid. S. 287.
4 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. S. 1. (1869).
5 Ibid. Bd. 19. S. 471 (1877).

Zeit wird die Differenz zwischen dem Druck in den Lungenarterien und den Lungenvenen ausgeglichen. Ein illustrierendes Beispiel hierfür ist von Bäumlers Schüler BRUDI[1] mitgeteilt worden.

b. Die interstitiellen Veränderungen verringern das Kapillargebiet der Lungen und wirken daher gleich einem in den kleinen Kreislauf eingeschobenen Hemnis. Experimentelle Arbeiten zeigen, *auf welche Weise* dies geschieht:

An kurarisierten Hunden sowie an einem nicht narkotisierten, freiatmenden Kaninchen hat LICHTHEIM[2] sein bekanntes Experiment ausgeführt: 3/4 Teile des gesamten Lungengefäßgebietes auszuschalten. Es trat keine Verringerung des arteriellen Blutdrucks sein. Nach Unterbindung der einen Lungenarterie trat nicht einmal eine Steigerung des Venendrucks ein. Diese Aufsehen erregenden Resultate Lichtheims wurden später durch TIGERSTEDT[3] bestätigt, der außerdem bewies, daß sich nach bedeutender Reduktion des Lungengefäßgebietes auch der Druck im rechten Ventrikel unverändert hielt. Tigerstedt kann das »Warum« dieser Tatsache nicht beweisen, führt aber eine Hypothese an, die ihren Ausgangspunkt in COHNHEIMS und LITTENS[4] Injektionsuntersuchungen nimmt. Diese fanden es nämlich unmöglich, die ganze Lunge, wenn sie dieselbe mit gefärbten Flüssigkeiten injizierten, gefärbt zu bekommen; größere oder kleinere Lungenteile hielten sich immer frei. Tigerstedt findet hierin eine Bestätigung für seine Auffassung, daß unter normalen Verhältnissen auf Grund des verschiedenen Widerstandes in den einzelnen Lungenarterien in der Regel mehr Blut in den einen als den anderen Teilen strömt. Verhält sich dies so, kann man ganz natürlich schließen, daß das Blut bei der erwähnten Reduktion des Lungenkreislaufs in die unter normalen Bedingungen wenig blutführenden Teile hinübergeführt wird. Darum steigt der Druck im rechten Ventrikel *gar nicht* oder doch ganz unbedeutend.

Auf die Verhältnisse bei der chronischen Lungentuberkulose übertragen, kann man hieraus die Schlußfolgerung ziehen: Fänden sich keine anderen wirksamen Momente als die interstitiellen Veränderungen, da würden nur die stark entwickelten, chronischen und fibrösen, Phthisen mit Hypertrophie des rechten Ventrikels verbunden sein.

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 19. S. 498 (1877).
2 Die Störungen des Lungenkreislaufes. Berlin, 1876. Cit. Tigerstedt. Skandinav. Arch. f. Physiologie. Bd. 14. S. 259.
3 Skandinavisches Archiv f. Physiologie. Bd. 14. S. 259 (1903).
4 Cit. von Tigerstedt.

c. Welche Bedeutung der Husten für die Entwicklung der rechten Ventrikelhypertrophie hat, wird man begreifen, wenn man der Beziehungen der Respirationsphasen zum Kreislauf gedenkt. Die einzelnen Hustenstöße werden eingeleitet durch ein tiefes schnelles Einatmen, welches von einem teils heftigen, teils krampfhaften Ausatmen, das anfangs gegen die geschlossene Glottis stößt, gefolgt wird. Bei dem gewöhnlich vorkommenden Husten ist das Ausatmen langwierig und beschwerlich, das Einatmen leicht und schnell; die Wirkung eines forcierten Ausatmens wird mithin dem Husten, als Zirkulationshindernis betrachtet, sein Gepräge geben. Von experimentellen Untersuchungen, die das Vorhandensein eines positiven Drucks im Thorax bei hustenähnlichen Respirationsbewegungen beweisen, seien T. Büdingers[1] Versuche an Kaninchen und Hunden vor und nach ausgeführter Tracheotomie genannt.

Außer den erwähnten Momenten kann die Zirkulation während des Verlaufs einer chronischen Lungentuberkulose noch von zufälligen Komplikationen beeinflußt werden, wie von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle, Emphysem oder Respirationshindernissen in den oberen Luftwegen, z. B. von Bronchitis oder Larynxstenose. Die Wirkung dieser Zustände wird ohne weitere Erklärung aus dem bisher Erörterten hervorgehen.

Experimentelle Untersuchungen in dieser Beziehung sind von Guttmann[2] in Bezug auf Hydrothorax und Pneumothorax ausgeführt worden. De Jaegers[3] Untersuchungen über die Verhältnisse des Blutstroms bei den verschiedenen Graden der Lungenerweiterung haben ebenfalls ihr Interesse. An dieser Stelle muß auch erwähnt werden, daß die Sauerbruch'sche[4] Unterdruckmethode bei Lungenoperationen interessante Beobachtungen bezüglich des Zirkulationsverhältnisses bei wechselndem intraalveolarem Druck ergab. L. Brauers[5] Untersuchungen zusammen mit L. Dreyers und K. Spannaus[6] physiologischen Studien über die Verhältnisse bei sowohl der Unterdruck- wie der Ueberdruckmethode haben ebenfalls ihre Bedeutung für das Verständnis der pathologischen Physiologie der Lungen. Aus diesen geht unter anderem hervor, daß eine entsprechende Steigerung des Drucks in der Arteria pulmonalis, eventuell verbunden mit einer Dilatation des rechten Ventrikels, stattfindet, wenn der intraalveolare Druck in wesentlichem Grade steigt. Für die klinischen Verhältnisse haben ihre Ergebnisse große Bedeutung.

[1] Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 39 1897). S. 245.
[2] Virchows Archiv. Bd. 39 (1867). S. 115.
[3] Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 20 (1879). S. 426.
[4] Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. 13 (1904). S. 399.
[5] Ibid. S. 483.
[6] Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 60 (1908). S. 110.

In den Tabellen (Seite 83—85) ist besonders angeführt, welche Fälle mit *amyloider Degeneration der Nieren* kompliziert waren. Die Ursache hierfür ist, daß ich zufällig bei dem chronischen Falle einer Tuberculosis pulmonum darauf aufmerksam wurde, daß sich keine Hypertrophie des *rechten* Ventrikels gebildet hatte, trotzdem alle *Bedingungen für die Entwicklung einer solchen vorhanden waren.* Bei näherer Untersuchung des Falles zeigte es sich, daß eine amyloide Degeneration der Nieren vorhanden war. Zu meinem Erstaunen fand ich bei sämtlichen Fällen mit amyloider Degeneration der Nieren den rechten Ventrikel von normaler Größe.

Hierfür habe ich keine Erklärung finden können. Möglicherweise ist dieser Fund der reine Zufall, obgleich ein solcher bei allen 10 Fällen nicht wahrscheinlich sein sollte.

Meine Observationen sind nicht zahlreich genug, als daß ich aus ihnen etwas Positives schließen könnte; die fehlende Hypertrophie des rechten Ventrikels in allen diesen 10 Fällen war jedoch so auffallend, daß ich mich berechtigt fühlte, dies zu erwähnen.

Wie bekannt ist schon lange darauf aufmerksam gemacht worden, daß amyloide Degeneration der Nieren nicht mit Hypertrophie des *linken* Ventrikels verbunden ist. Nach den mitgeteilten Fällen zu urteilen, scheint eine Gesetzmässigkeit auch zwischen den krankhaften Zuständen, welche amyloide Degeneration hervorrufen, und der Muskulatur des *rechten* Ventrikels zu herrschen, so daß die Hypertrophie dieses Ventrikels durch das Vorhandensein amyloider degenerativer Prozesse ausgeschlossen wird. Dies deutet darauf hin, daß es generelle Momente sind, welche Einfluß üben, und nicht nur die hier beobachteten Nierenveränderungen.

γ. *Das gegenseitige Gewichtsverhältnis der Atrien zueinander.*

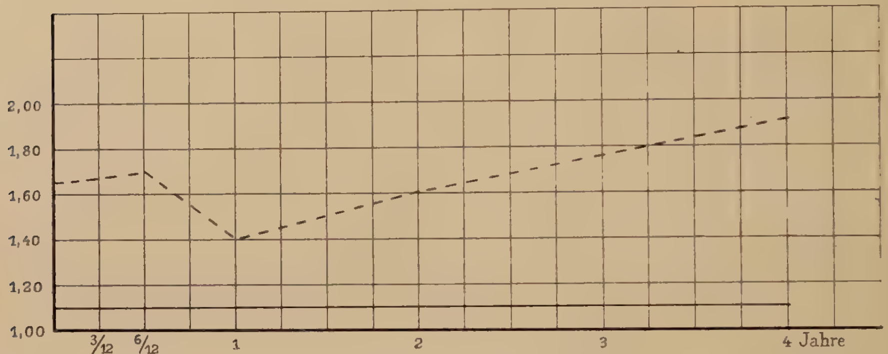
Die Mittelzahl zeigt für dies Verhältnis, daß das rechte Atrium hypertrophisch ist; und zwar macht sich dies wie bei dem rechten Ventrikel, am meisten bei den Männern, bemerkbar. Es wäre interessant zu untersuchen, ob die Hypertrophie des rechten Atriums als eine Funktion der übrigen Veränderungen betrachtet werden kann, und von welchen sie eventuell beeinflußt wird.

Die ausgeführten Berechnungen ergeben indessen, daß diese Hypertrophie weder der Ventrikelhypertrophie folgt, noch auch in Beziehungen zu dem Alter des Patienten oder der Dauer der Krankheit steht. Nach einer nur theoretischen Schlußfolgerung würde es wahrscheinlich sein, wenn das rechte Atrium in den Fällen hypertrophisch wäre, die mit einer relativen Insuffiziens des rechten venösen Ostiums verbunden wären. Die

Voraussetzung müßte indessen sein, daß die Insuffiziens eine geraume Zeit angedauert hätte. Bei den chronischen Phthisen mit Dilatation des rechten Ventrikels sollte man daher das rechte Atrium hypertrophisch finden, wenn diese Schlußfolgerung Stich halten sollte.

Doch auch dies findet keine Bestätigung in meinem Material. Daß indessen diese Hypertrophie von gesetzmäßigen Faktoren bestimmt wird, kann man kaum bezweifeln. Um den Nachweis für diese zu liefern, ist jedoch ein umfangreicheres Material erforderlich, das allein mit diesem Zweck vor Augen bearbeitet werden müsste.

Männer.



Kurve V.

Normal. ————
Pathol. – – – –

δ. *Das Kapazitätsverhältnis der Ventrikel.*

Übereinstimmend mit früheren Erfahrungen finde ich eine ziemlich bedeutende Dilatation des rechten Ventrikels. (Siehe die Tabelle). Und ebenfalls größer bei den Männern als bei den Frauen. Diese Dilatation steht erweisbar in keiner gesetzmäßigen Beziehung zum Alter des Patienten. Dagegen zeigt sich, wie man aus den Kurven (V u. VI) ersieht, mit der Dauer der Krankheit ein gleichmäßiges Zunehmen der Dilatation.

3. Chronische Lungenleiden nicht tuberkulöser Natur.

Von diesen Krankheiten kommen folgende in meinem Materiale vor:

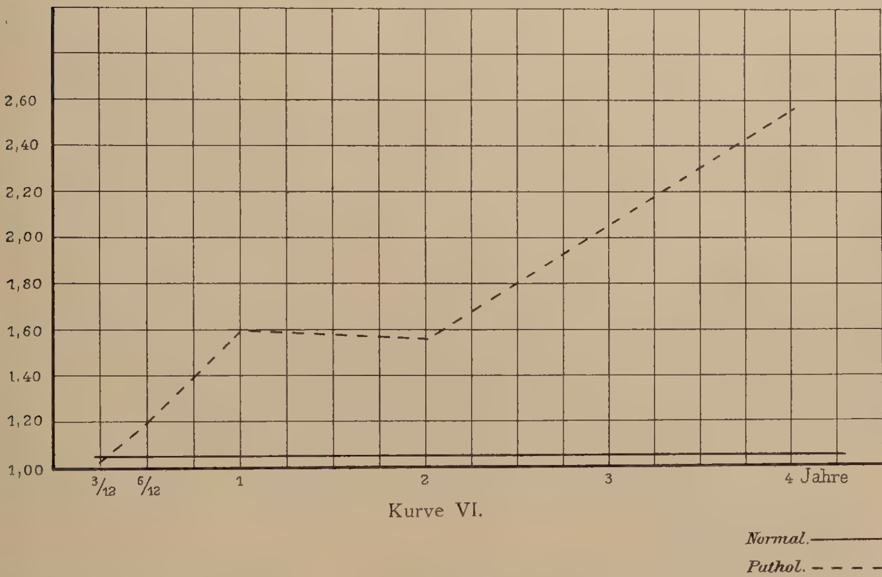
a. Emphysem mit und ohne chronische Bronchitis.
b. Chronische exudative Pleuritis.
c. Pneumokoniosis.
d. Lungengangräne.

Frühere Untersuchungen haben erwiesen, daß diese Leiden von einer Hypertrophie des rechten Ventrikels mit oder ohne Dilatation desselben

begleitet sind. Dies haben ENGEL, MÜNZINGER, DU CASTEL und SPATZ besonders bei Emphysem und Bronchitis bestätigt gefunden. In den meisten Lehrbüchern wird dies auch als ein mehr oder weniger konstantes Moment bei den erwähnten Krankheiten angeführt. (Fraentzel, Rosenbach, Fraenckel, Romberg, Huchard). Den pathologisch-anatomischen Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung hat zuerst HIRSCH in Bezug auf Emphysem und Bronchitis geliefert, indem er W. Müllers Wiegemethode anwandte.

Den Einfluß des *Pneumokoniose* auf den rechten Ventrikel hat zuerst ZENKER, später auch Bäumler und andere, erwähnt.

Frauen.



Kurve VI.

Normal. ————
Pathol. – – – –

Bei meinem Fall von *Lungengangräne* kann man als wahrscheinlich annehmen, daß die Verhältnisse sich ähnlich wie bei der der Lungengangräne pathologisch-anatomischen verwandten Tuberculosis pulmonum gestalten. (Siehe Tabelle S. 96).

Die Zahlen ergeben bezüglich des linken Ventrikels nichts Charakteristisches; die Schwankungen drücken hier nur die Beziehungen zum Ernährungszustande aus.

In sämtlichen Fällen findet sich eine teilweise sehr starke *Hypertrophie des rechten Ventrikels* vor (Normalindex = 0,57). Am geringsten ist die Hypertrophie in einem verhältnismäßig akuten Fall von Lungengangräne (Index = 0,73) — ungewöhnlich stark bei No. 123, wo der Ventrikelindex = 1,92 und größer als bei irgend einem der tuberkulösen Fälle ist. Be-

züglich No. 123 teilt das Krankenjournal mit, daß der Patient den größten Teil seines Lebens Steinklopfer und früher immer gesund gewesen ist. Er starb unter Symptomen von Herzinsuffiziens (Lungenödem).

Fälle chronischer, nicht tuberkulöser, Lungenleiden.

No.	Geschl.	Alt.	Diagnose.	L. Ventr. / K.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	Bemerkungen.
112	M.	68	Emph., Brch.	0,80	1,56	2,44	1,35	Sehr fett.
133	—	79	— —	—	1,27	1,44	1,21	—
75	—	43	Pleurit. chron.	1,44	1,41	1,48	1,08	Zieml. kräftig.
82	—	47	— —	0,80	1,37	1,29	1,48	Sehr mager, Carcinoma ventriculi.
123	—	74	Pneumocalic.	—	1,92	1,74	3,38	
90	—	52	Gangr. pulm.	—	0,73	1,31	1,81	
104	Fr.	52	Emph., Brch.	1,83	1,19	1,66	1,46	Zieml. kräftig.
118	—	61	— —	1,75	1,27	1,43	1,49	— —
139	—	71	— —	1,30	0,78	1,10	1,77	Debil. senilis.
158	—	83	— —	—	1,42	1,34	1,30	

Was das *Verhältnis der Atrien* angeht, so macht sich hier ein gewisser Parallelismus mit der Ventrikelhypertrophie geltend. Ein ungewöhnlich großes rechtes Atrium findet man in No. 112. (Index = 2,44). Klinisch fand man hier — wie man a priori erwarten konnte — Symptome einer Insuffiziens des rechten, venösen Ostiums. Der Patient hatte 15 Jahre lang an Bronchitis gelitten.

Die Kapazitätzrelation drückt in den meisten Fällen *Dilatation des rechten Ventrikels* aus. Am größten findet man die Dilatation in dem Fall, wo Hypertrophie des rechten Ventrikels am vorwiegendsten ist.

In ein paar Fällen hatte ich, nach der Dauer der Krankheit zu schließen, erwartet, sowohl eine größere Hypertrophie wie Dilatation des rechten Ventrikels zu finden. Da dies nicht der Fall war, nehme ich es als wahrscheinlich an, daß eine beginnende Arteriosklerose teilweise die Wirkung der Lungenveränderungen kompensiert hatte.

4. Kyphoskoliose.

Bei den kyphoskoliotischen Deformitäten werden die inspiratorischen Respirationsbewegungen gehemmt. Die hieraus entstehende Wirkung ist ein vermehrter Widerstand für den rechten Ventrikel, weshalb man erwarten sollte, bei

diesem Zustande dieselben Herzveränderungen zu finden, wie bei den chronischen Lungenkrankheiten.

Anmerkung. Diese Annahme wird von H. Kursak[1] und E. Neidert[2] bestätigt. Aus ihren Untersuchungen gehen hervor, daß a) kyphoskoliotische Patienten oft an Herzlähmung sterben, b) daß sie für Lungenkrankheiten, speziell für Lungentuberkulose disponiert sind, sowie c) daß die sekundären Veränderungen in den Lungen und dem Kreislauf vom Grade der Kyphoskoliose abhängig sind. Bei der Sektion fanden sie gewöhnlich Hypertrophie mit oder ohne Dilatation des rechten Ventrikels.

Bachmann[3] kommt zu demselben Ergebnis, indem er in mehr als der Hälfte seiner Fälle die Hypertrophie des rechten Ventrikels »isoliert« hat. R. May[4] findet ähnliches. Auch diese Observation wird von Hirsch[5] bestätigt; unter seinem Material (7 Fälle) befindet sich nur ein Fall ohne Lungenkomplikationen. Hirsch findet, daß die Hypertrophie des rechten Ventrikels in der Regel in direkter Beziehung zu dem Grade der Kyphoskoliose steht.

Der linke Ventrikel ist, nach seinem Material zu urteilen, kleiner als gewöhnlich — atrophisch. Diese Atrophie faßt er als eine Inaktivitätsatrophie auf, deren Ursache geringe Blutzufuhr von dem insuffizienten rechten Herzen ist. Als Bestätigung seiner Ansicht führt er die langwierige generelle Stase an, welche diese Patienten darbieten.

Mein Material enthält 1 Fall von Kyphoskoliose; dieser ist ganz unkompliziert, ohne Lungenveränderungen irgend welcher Art. Die Kyphoskoliose war rachitischen Ursprungs und ungewöhnlich hochgradig. Das Individuum war eine mittelskräftige Frau.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / K.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.
106	Fr.	55	2,34	0,74	1,16	1,73

Der linke Ventrikel ist hier etwas größer als dem durchschnittlichen Verhältnis der Frauen entsprechend (Siehe Seite 23). Selbst wenn die physiologische Schwankungsbreite auf diesem Punkte ziemlich weit gesetzt wird, möchte ich doch geneigt sein, im Gegensatz zu Hirsch's Observationen, in diesem Falle auf einen leicht hypertrophischen linken Ventrikel

1 Ueber den Tod durch Herz-Ermüdung bei u. s. w. Diss. München 1884.
2 Ueber Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule. Diss. 1886.
3 Cit. Hirsch: Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 331.
4 Ibid: Bd. 50. S. 341 (1892).
5 Ibid: Bd. 68. S. 333.

zu schließen. Hirsch nimmt an, daß die von ihm gefundene Atrophie in dem Umstande ihre Ursache hat, daß dem linken Ventrikel durch das Zirkulationshindernis in dem kleinen Kreislauf weniger Blut als unter normalen Verhältnissen zugeführt wird. Die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung sollte eine ähnliche Atrophie des linken Ventrikels bei den früher behandelten Lungenkrankheiten bedingen; hierfür habe ich jedoch weder eine Bestätigung bei Lungentuberkulose noch bei irgend einem der anderen chronischen Lungenleiden gefunden.

Aus meinem *einen* Falle kann ich keine *sichere Regel* über das Verhältnis des linken Ventrikels bei den kyphoskoliotischen Deformitäten im allgemeinen aufstellen. Der Fall hat jedoch den Vorteil, ganz rein, ohne Lungenveränderungen irgendwelcher Art, zu sein und außerdem keine anderen pathologischen Veränderungen zu bieten, die das Herz oder das Körpergewicht beeinflußt haben könnten. Ich glaube daher, über das Verhältnis des linken Ventrikels berechtigt zu sein, folgendes zu vermuten:

Eine Atrophie des linken Ventrikels wie — Hirsch[1] *sie erwähnt — habe ich für die Kyphoskoliose nicht charakteristisch gefunden, dagegen wohl einen geringen Grad von Hypertrophie. Die von Hirsch gegebene Erklärung für die Entwicklung der Atrophie ist nicht wahrscheinlich und findet in keiner meiner Untersuchungen eine Bestätigung.*

Der gegenseitige Index der Ventrikel zeigt — übereinstimmend mit früheren Erfahrungen — das Vorhandensein eines hypertrophischen rechten Ventrikels.

Das Verhältnis der *Atrien* bedarf keiner speziellen Erörterung.

Weiterhin zeigt es sich, daß *der rechte Ventrikel in mittlerem Grade dilatiert* ist.

Meine Untersuchungen über die Größe des Herzens bei Kyphoskoliose und chronischen Lungenkrankheiten im allgemeinen beweisen daß eine Gesetzmäßigkeit zwischen diesen Zuständen und der Herzgröße herrscht. Die Gesetzmäßigkeit läßt sich durch Zahlen, und wie es scheint, mit recht großer Genauigkeit ausdrücken.

Die schon von Traube[2] erkannte Wechselwirkung zwischen chronischen Lungenkrankheiten und dem Herzen, speziell dem rechten Ventrikel, kann kaum einen deutlicheren Beweis erheischen, als in dem soeben Geschilderten liegt.

Wie früher erwähnt, hat Grober[3] Observationen gemacht, die meinen Ergebnissen ergänzend zur Seite gestellt werden können:

---

[1] Vergleiche Stadler: D. A. f. klin. Med. Bd. 38. S. 78.
[2] Cit. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten etc. S. 154.
[3] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 91. S. 502.

Bei seinen vergleichenden Untersuchungen der Herzgröße bei Hasen und bei Kaninchen fand er, daß der Hase einen relativ größeren rechten Ventrikel als das Kaninchen hatte. Grober[1] betrachtet als Ursache dieser Hypertrophie des rechten Ventrikels die Dyspnoe, welcher der Hase unter seinem schnellen Laufe oft ausgesetzt ist.

5. Chronische Nierenkrankheit.

Es ist eine altbekannte, schon von Bright festgestellte Tatsache, daß die chronische Nierenkrankheit in den meisten Fällen mit Herzhypertrophie verbunden ist. Hierüber herrscht völlige Einigkeit.

A. Ueber *den Sitz der Hypertrophie* dagegen sind die Auffassungen auseinander gegangen.

Die folgende statistische Uebersicht wird dies beweisen:

Bright[2]:	Hypertrophie	beider Ventrikel	100 %	(8 Fälle)
Sibson[3]:	—	des link. Ventrikels	88 -	(16 »)
Galabin:	—	» » —	50 -	(34 »)
Ewald[4]:	—	» » —	45 -	(20 »)
v. Buhl:	—	beider Ventrikel	71 -	—
v. Bamberger[5]:	—	des link. Ventrikels	53 -	(325 »)
Spatz[6]:	—	des linken Ventrikels —	53 %	(49 Fälle)
	—	» rechten —	— 29 -	

v. Bambergers Statistik hat besonderes Interesse, da er das Auftreten der Hypertrophie in den verschiedenen Krankheitsperioden nach dem bekannten Frerich'schen Schema zusammengestellt hat. Er fand:

a.	im akuten Stadium:	Hypertrophie des linken Ventrikels	— 55 %
b.	im chronischen — :	— » » —	— 53 -
c.	im atrophischen — :	— » » —	— 53 -

Alle diese angeführten Ergebnisse, den Sitz der Hypertrophie betreffend, sind teils auf schätzungsweise Beurteilung, teils auf lineare Messungen gebaut. Müllers genaue Wiegemethode ist in dieser Beziehung zum ersten Male von Hasenfeld[7] in Anwendung gebracht worden, welcher 5 Fälle von genuiner Schrumpfniere untersucht hat:

---

1 Ergebnisse der inneren Med. etc. Bd. 3 (1909). S. 51.
2 Cit. Hirsch: D. Arch. f. Med. Bd. 68. S. 74.
3 Cit. Ewald: Virchows Arch. Bd. 71. S. 474.
4 Cit. Hirsch: D. Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 75.
5 Volkmanns klin. Vorträge innere Med. No. 58. S. 1552.
6 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 30. S. 157.
7 Ibid. Bd. 59. S. 193.

In zweien dieser Fälle findet er eine überwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels vor, kompliziert mit hochgradiger Arteriosklerose; in den drei übrigen Fällen, ohne Arteriosklerose, war Hypertrophie beider Ventrikel in ungefähr gleich großer Ausdehnung vorhanden. Trotz normaler Lungen war der rechte Ventrikel in einem dieser Fälle stärker hypertrophisch als der linke.

Hasenfeld nimmt an, daß die vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels ihren Grund in der Arteriosklerose hat, woraus er schließt, daß das die Herzhypertrophie verursachende Moment beide Ventrikel gleich kräftig beeinflußt hat. Um diese Folgerung bestätigt zu finden, sieht er doch mehrere Untersuchungen nach Müllers Methode für wünschenswert an.

Solche Untersuchungen sind von HIRSCH[1] ausgeführt worden, dessen Ergebnissen im großen und ganzen mit denen Hasenfelds übereinstimmen. Hirsch hat 12 *reine* Fälle — ohne Arteriosklerose oder Lungenveränderungen. Eine wesentliche Hypertrophie des linken Ventrikels fand er in 3 Fällen (25 %); in den übrigen war das ganze Herz gleichmäßig hypertrophisch.

Die angeführte Statistik zeigt, daß, während man früher geneigt war, dem linken Ventrikel den Vorrang zu geben, die späteren genauen Untersuchungen von HASENFELD und HIRSCH darauf hin deuten, daß die Hypertrophie in den meisten Fällen diffus verbreitet ist.

Im Anschluß an diese statistischen Erfahrungen sei die theoretische Seite des Gegenstandes kurz berührt.

Von dem Standpunkte seiner bekannten physikalischen Schlußfolgerung über *die renale Herzhypertrophie* aus, hat TRAUBE[2] betont, daß der linke Ventrikel primär betroffen würde. Später kommt, wenn der Druck im Venenkreislauf wächst, noch Hypertrophie des rechten Herzens hinzu. FRAENTZEL[3] erklärt hierzu seine Zustimmung. HIRSCH[4] sieht diese Auffassung durch drei seiner Fälle bestätigt, bei denen er eine isolierte Hypertrophie des linken Ventrikels vorfand. Da bei sämtlichen eine *beginnende* Schrumpfniere vorhanden war, brachte ihn diese Beobachtung auf den Gedanken, daß dieser beginnende Prozeß nur Hypertrophie des linken Ventrikels errege, während die diffuse Hypertrophie erst in den späteren Stadien der Krankheit einträte. Indem er seine Annahme von seinem Materiale unterstützt zieht, sieht er folgende Schlüsse:

---

[1] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 78.
[2] Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
[3] Die idiopatischen Herzvergrößerungen. S. 52.
[4] Deutsches Arch. f. klin Med Bd. 68. S. 82.

Bei *beginnender* Nierenschrumpfung — *isolierte* Hypertrophie des *linken* Ventrikels,

bei den *vorgeschrittenen* Formen — *diffuse* Hypertrophie *sämtlicher* Herzabschnitte.

B. Eine andere Frage, die sich bei der Behandlung der renalen Herzhypertrophie einfindet, ist die Beziehung der Hypertrophie zu der *Art der Nierenaffektion.*

Rücksichtlich dieses Punktes ist ein verschiedenes Verhältnis bei der parenchymatösen und der interstitiellen Form geltend gemacht worden. Hierüber spricht H. v. Bamberger[1] die Auffassung seiner Zeit und sicher auch der jetzigen in folgendem Satze aus:

»Bei beiden Formen kommen Herzhypertrophien und auch dieselben Formen der letzteren vor, aber ganz entschieden bei ausgeprägter Granularatrophie beträchtlich häufiger, als in jenen Fällen, die man zur parenchymatösen Form rechnet. — —

Den Grund, warum Herzhypertrophie bei der kleinen und granulierten Niere häufiger vorkommt, als bei der großen und geschwollenen (parenchymatösen), kann ich demnach unmöglich in der Verschiedenheit des Prozesses, *sondern nur in der Zeitdauer finden*[2], da der erste Zustand offenbar der am längsten bestehende ist, und damit auch die der Herzhypertrophie zu Grunde liegende Ursache am sichersten zur Geltung kommt.«

Die experimentellen Untersuchungen von P. Grawitz und O. Israel[3] bekräftigen diese Auffassung; neuere Untersuchungen tun dasselbe. — Das gegenseitige Verhältnis der beiden Nephriten zueinander soll hier nicht näher berührt werden.

Nach Hirsch's Erfahrungen besteht kein Zusammenhang zwischen dem Grad, resp. der Lokalisation, der Herzhypertrophie und den verschiedenen Formen der Nephritis; das aetiologische Moment der Krankheit spielt seiner Ansicht nach ebenfalls keine Rolle.

Mit dem bischer Besprochenen über die renale Herzhypertrophie als Hintergrund, möchte ich jetzt meine Fälle erläutern. Zuerst einige Bemerkungen über die Behandlung des Materials.

Das gegenseitige Verhältnis zwischen Nieren- und Herzgewicht bei Schrumpfnieren hat schon C. A. Ewald[4] berührt. Er macht darauf auf-

---

1 Volkmanns Vorträge. Innere Med. No. 58 (173). S. 1550.

2 Vom Verfasser hervorgehoben.

3 Virchows Archiv. Bd. 77 S. 315 und Bd. 86 S. 299.

4 Ibid. Bd. 71. S. 468. (1877).

merksam, daß diese Gewichte in einem umgekehrten proportionalen Verhältnis zueinander stehn, so nämlich, *daß das Herzgewicht steigt bei fallendem Nierengewicht.* HASENFELD hat in seinen Tabellen das Nierengewicht mit angeführt, ohne doch irgend welche Schlüsse daraus zu ziehen. Diese Verhältniszahl will ich im weiteren als Ausdruck für den Grad der Granularatrophie benutzen.

Rücksichtlich Hasenfelds und Hirsch's Beobachtungen über den Einfluß der Arteriosklerose auf die Herzhypertrophie, ist angemerkt worden, in welchen Fällen Arteriosklerose vorgefunden wurde und deren Ausbreitung. Alle meine Fälle sind *reine Fälle*, nur akute febrile Krankheiten sind vorhergegangen — von sekundärer Schrumpfniere gefolgt — oder auch die Schrumpfniere war primär (genuin). Causa mortis war in allen Fällen chronische Nephritis.

Aus *der Tabelle* (S. 103) geht hervor, das der linke Ventrikel im Verhältnis zum Körpergewicht bedeutend hypertrophisch ist. Diese Verhältniszahl schwankt bei meinen Nephritikern zwischen 2.27—4,47 (Mittelzahl = 3,61). Trotz des Vorhandenseins von Oedemen, was die Zahlen etwas reduziert, macht sich eine sehr starke Hypertrophie des linken Ventrikels geltend. — Während normal auf das Kilogramm Körpergewicht kaum 2 Gramm (ca. 1,8) Herzmuskulatur kommen, finde ich bei meinen Nephritikern durchschnittlich gegen 4 Gramm pr. Kilogram Körpergewicht, also ungefähr das Doppelte vom Normalen vor.

Die zweite Rubrik zeigt an, *in welcher Ausdehnung der rechte Ventrikel Schritt mit dieser Hypertrophie gehalten hat.*

In 4 Fällen (59, 71, 138, 114) ist der rechte Ventrikel ebenso hypertrophisch als der linke; hier herrscht also das *normale* Verhältnis. In den übrigen Fällen macht sich eine überwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels bemerkbar; in einem Falle (111) ist diese sogar sehr bedeutend. Drei dieser Fälle sind mit mehr oder weniger stark entwickelter Arteriosklerose kombiniert; die beiden übrigen dagegen nicht, und diese sind von allen Fällen die chronischsten. Während Hirsch eine wesentlich *isolierte Hypertrophie des linken Ventrikels* bei den *inzipienten* Fällen, und *allgemeine Herzhypertrophie* bei den *vorgeschrittenen* findet, *scheint das Umgekehrte in den von mir beobachteten Fällen vorzuliegen.*

Anmerkung. Nach Beendigung dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, einen ganz unkomplizierten Fall chronischer Nephritis zu obduzieren, den ich an dieser Stelle erwähnen möchte.

Obd. 63 — 1910. 37jährige Frau.

Die Sektion erwies eine ungewöhnlich hochgradige Nierenschrumpfung, asymetrisch: die rechte Niere wog 15 Gr., die linke 92, oberflächliche große Narben in der Korticalis der linken Niere; die rechte war ein kleiner, faseriger, narbenbesetzter Klumpen (Syphilis!).

No.	Alter.	L. Ventr. / Körp.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. Kap. / L. Kap.	Nieren-gew.	Nieren / L. Ventr.	Oedeme.	Arteriosklerose.	Urämie.	Dauer der Krankh. u. a.
						Männer.					
59	33	4,47	0,57	1,08	0,66	300	1,20	nein	nein	nein	Sek. gran. Nephr. 1 Jahr.
71	41	2,66	0,53	0,94	1,00	150	0,91	nein	nein	ja	Sek. gran. Nephr. ? Jahr.
94	53	—	0,36	0,68	1,14	250	0,98	leichte	leichtgradig	nein	Sek. gran. Nephr. $1^1/_2$ Jahr.
138	80	—	0,56	0,98	0,57	250	1,69	nein	nein	nein	Pyelonephritis. 3 Jahre.
						Frauen.					
56	23	—	0,40	0,76	—	162	0,94	nein	nein	ja	Sek. gran. Nephr. 7 Jahre.
82	41	—	0,36	0,70	1,14	190	1,14	leichte	nein	nein	Prim. gran. Nephr. 5—6 Jahre.
107	56	3,38	0,40	0,52	0,94	145	0,87	—	leichtgradig	nein	Prim. gran. Nephr. 2 Jahre.
111	58	4,82	0,29	1,05	1,47	290	1,23	nein	bedeutend	nein	Nephrit. parenchym. 2 Jahre.
114	60	2,27	0,58	0,99	1,53	210	1,75	nein	nein	nein	Prim. gran. Nephr. $1^1/_2$ Jahr.
Mittelzahl:		**3,61**	**0,45**	**0,86**	**0,94**	**216**	**1,19**				

Herzhypertrophie linksseitig und größer als bei irgend einem der früher erwähnten Fälle, was man deutlich aus den Verhältniszahlen ersehen kann:

$$\frac{\text{L. Ventrikel}}{\text{Körpergew.}} = 6{,}02, \quad \frac{\text{Nierengew.}}{\text{L. Ventrikel.}} = 0{,}45, \quad \frac{\text{R Ventrikel}}{\text{L. Ventrikel}} = 0{,}32.$$

Der Fall gewinnt die größte Bedeutung durch seine Bestätigung der schon geltend gemachten Annahme, daß vorzugsweise die chronischen und mit starker Schrumpfung verbundenen Nephriten linksseitige Herzhypertrophie hervorrufen.

In keinem der Fälle ist Hypertrophie des rechten Ventrikels in dem Sinne vorhanden, daß das gegenseitige normale Gewichtsverhältnis der Ventrikel zu Gunsten der rechten Ventrikels verschoben wäre.

Aus diesen Observationen kann keine Gesetzmäßigkeit zwischen der Hypertrophie des linken Ventrikels und der Art der Nephritis erkannt werden.

Bezüglich des Atrien macht sich im großen und ganzen dasselbe Verhältnis wie bei den Ventrikeln geltend: das linke Atrium relativ am hypertrophischsten.

Das gegenseitige Kapazitätsverhältnis der Ventrikel ist von den meisten Verfassern zum Gegenstand spezieller Erörterung gemacht worden. SENATOR[1] sagt hierüber, »daß bei der genuinen Schrumpfniere die einfache Herzhypertrophie, bei den anderen Formen der Bright'schen Krankheit die exzentrische Hypertrophie häufiger ist« — eine Auffassung, die sicher von den meisten geteilt wird. Doch findet diese Annahme in meinem Material keine Bestätigung,

Trotz der teilweise großen Schwankungen[2] deuten meine Ergebnisse darauf hin, daß der linke Ventrikel in der Regel, und oft *in sehr hohem Grade*, dilatiert ist. (59, 138).

EWALDS Erfahrungen (siehe Seite 101), das Gewichtsverhältnis zwischen Nieren und Herz bei Morbus Brighti betreffend, werden bestätigt. Bei den atrophischen Formen ist, wie zu erwarten, dieser Index am kleinsten. (Ueber das normale Verhältnis siehe später).

Ich habe soeben den Grad der Herzhypertrophie und deren Lokalisation bei chronischen Nephriten zu erläutern gesucht; mit andern Worten, das »*Wie*« der pathologisch-anatomischen Entwicklung der Herzhypertrophie während des Verlaufes dieser Krankheit zu schildern gesucht.

Das »*Warum*« dieser Herzhypertrophie zu erörtern, liegt nicht mehr im Bereich dieser meiner Aufgabe.

Anmerkung. Die Massenverhältnisse des Herzens bei *Cystenniere* habe ich erst Gelegenheit gehabt, nach Abschluß dieser Arbeit zu beobachten.

Es war dies ein 81jähriger Mann mit sehr cystisch degenerierten Nieren. Das Leiden war doppelseitig. Die Verhältniszahlen zeigen den Grad und die Lokalisation der Herzhypertrophie:

$$\frac{\text{L. Ventrikel}}{\text{Körpergew.}} = 3{,}18, \quad \frac{\text{R. Ventrikel}}{\text{L. Ventrikel}} = 0{,}33.$$

Wie man a priori erwarten konnte, gestaltet sich hier das Verhältnis ebenso, wie bei der chronischen Nephritis.

[1] Nothnagel: Spez. Pathologie u. Therapie. B. 19. S. 88.

[2] Die Dilatation des rechten Ventrikels in 111 und 114 hat wahrscheinlich ihre Ursache in langwieriger Debilität.

6. Arteriosklerose.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß eine mehr oder weniger um sich greifende Arteriosklerose in einzelnen Fällen Hypertrophie des Herzens, und zwar wesentlich des linken Ventrikels, mit sich führt. TRAUBE ist einer der ersten, welcher diese Form der Herzhypertrophie in ein ursächliches Verhältnis zu den erwähnten Gefäßveränderungen gebracht hat, wie ihm auch das Verdienst zugeschrieben werden muß, die Grundlage zur theoretischen Auffassung dieses Verhältnisses gefunden zu haben.

Eine eingehende, pathologisch-anatomische, Untersuchung hat die arteriosklerotische Herzhypertrophie indessen erst durch die von HASENFELD[1] und HIRSCH[2] ausgeführten Herzwägungen nach Müllers Methode erfahren. Beide kommen zu dem Ergebnis, »daß bei der Arteriosklerose eine Hypertrophie des linken Ventrikels *nur* dann eintritt, wenn die Splanchnicusgefäße oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig arteriosklerotisch sind«. Arteriosklerose in den peripheren Gefäßen vermag nach ihrer Ansicht nicht Hypertrophie des linken Ventrikels hervorzurufen.

Da diese Konklusionen nicht ganz mit den Ergebnissen in Einklang stehn, welche ich auf Grundlage meines Materials später erläutern werde, ist es interessant, die Fälle näher zu betrachten, auf welche die zitierten Schlußfolgerungen gebaut sind.

Um diese mit den meinen vergleichen zu können, ist es notwendig, die speziellen Gewichtsverhältnisse nach den früher von mir angewandten Grundsätzen zu betrachten.

Die berechneten Verhältniszahlen sind in den folgenden Tabellen aufgeführt:

Hasenfeld.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / Körp.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	Nieren / L. Ventr.
3	M.	44	2,13	0,64	—
4	M.	42	1,80	0,67	5,35
5	M.	85	1,50	0,58	2,87
9	M.	63	2,64	0,39	—

No. 3, 4 und 5 sind mit Lungentuberkulose kompliziert. In No. 9 herscht eine allgemeine und stark ausgebreitete Arteriosklerose.

[1] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59. S. 193.
[2] Ibid. Bd. 68. S. 56.

Hirsch.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / Körp.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	Bemerkungen.
1	M.	74	1,19	0,77	Allgem. Arteriosklerose geringen Grades.
2	M.	75	1,39	1,67	— — — —
3	M.	61	1,55	0,41	Vorwieg. periph. Art. skler. höheren Grades.
4	M.	65	0,96	0,49	— — — — — —
5	M.	83	1,37	0,90	— — — — — —
6	M.	61	1,65	1,19	— — — — — —
7	M.	77	1,89	0,64	Vorwiegend Arteriosklerose der Aorta.
8	M.	74	0,93	0,54	— — - —
9	Fr.	43	1,78	0,56	— — - —
10	Fr.	72	4,43	0,34	— — - —
11	Fr.	49	3,07	0,41	— — - —
12	Fr.	57	1,53	0,49	— — - —
13	Fr.	64	2,64	0,54	— — - —
Mittelzahl:		66	2,32	0,50	

Höhere Grade von Arteriosklerose der Splanchnicusgefäße.

14	Fr.	71	2,35	0,46	Splanchnicus: I, II Grad.
15	M.	54	2,26	0,55	— I, II —
16	M.	72	1,96	1,01	— I, II — Emphysem.
17	M.	55	4,18	0,33	— II, III — und periphere Gefäße.
18	Fr.	87	2,27	0,55	— II, III — - — —
19	Fr.	75	2,30	0,28	— II, III — - — —
20	Fr.	83	1,69	0,61	Emphysem.
Mittelzahl:		71	2,43	0,54	

Beim Durchnehmen der einzelnen Fälle zeigt es sich, daß viele derselben mit Zuständen verwickelt sind, die in wesentlichem Grade Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens gehabt haben müssen. Das Material scheint mir daher wenig geeignet zu sein, das Verhältnis der Herzhypertrophie bei reiner Arteriosklerose zu beleuchten. Und wenn die Mittelwerte normal befunden werden, deutet dies nach derselben Richtung hin.

Bezugnehmend auf die Schlußfolgerung, daß Arteriosklerose im Splanchnicusgebiete vorzugsweise Hypertrophie des linken Ventrikels hervorrufen sollte, möchte ich die Aufmerksamkeit auf No. 14, 15 und 16 bei Hirsch lenken. In diesen drei Fällen wurde ausschließlich Arterioskle-

rose in den Splanchnicusgefäßen gefunden. Nach der früher von mir angewandten Verhältnisberechnung ist in diesen drei Fällen kaum die Rede von einer Herzhypertrophie. In No. 15 sind die Zahlen ganz normal, in No. 14 auf der Grenze eines hypertrophischen Zustandes; No. 16 ist nicht rein.

Daß diese beiden Verfasser aus ihrem Material Schlüsse gezogen haben, denen ich nicht beistimmen kann, hat zweifelsohne seinen Grund in dem Umstande, daß sie Vergleiche zwischen Müllers Mittelzahlen und den Muskelgewichten in jedem einzelnen Fall vorgenommen haben. Es ist begreiflich, daß es nur dem Zufall zu danken ist, wenn man durch dies Vergleichen *der absoluten Zahlengrößen* einen Ausdruck für die vorhandene Hypertrophie findet. Eine Ansicht über die Ausbreitung der Hypertrophie kann nur gewonnen werden, wenn man die Verhältniszahlen (normale und pathologische) gegenseitig in Relation zueinander bringt, wie ich es schon früher erläutert habe.

Meinen Berechnungen nach bleiben von Hasenfelds und Hirsch's 34 »eingehend untersuchten« Fällen[1] mithin nur 6 übrig, bei denen von einer Hypertrophie des linken Ventrikels die Rede sein kann. (Hasenfeld No. 9, Hirsch No. 3, 10, 11, 17, 19). Weiterhin kann aus diesen 6 Fällen — nach den erhaltenen Aufschlüssen — nichts über das Verhältnis der Herzhypertrophie zu der lokalen Arteriosklerose in den Splanchnicusgefäßen geschlossen werden. Wenn in dieser Beziehung etwas gefolgert werden soll, da deuten die drei Fälle bei Hirsch mit reiner Arteriosklerose in diesem Gebiete (14, 15, 16) darauf hin, daß eine lokale Arteriosklerose *hier* keinen Einfluß auf den linken Ventrikel übt. Dagegen zeigen mehrere Fälle, daß es die generelle und ausgedehnte Arteriosklerose ist, welche Herzhypertrophie herbeiführt.

Nach diesen kritischen Bemerkungen gehe ich zur Behandlung meines Materials über. Zuerst einige Worte über dessen Natur.

Unter der Diagnose Arteriosklerose sind nur die Fälle aufgeführt, wo die Arteriosklerose direkt oder indirekt den Tod verursacht oder in wesentlichem Grade dazu beigetragen hat. Alle die angeführten Fälle sind rein, ohne jegliche Komplikation.

Die Tabellen zeigen in sämtlichen Spalten ein für beide Geschlechter analoges Verhältnis:

Der linke Ventrikel ist in ziemlich hohem Grade hypertrophisch; dies spricht sich sowohl im Verhältnis zum Körpergewicht, wie in seinem Verhältnis zum rechten Ventrikel aus. Linkes Atrium: *ebenfalls hypertrophisch* und *linker* Ventrikel zum Teil sehr stark *dilatiert*. Eine Ausnahme hiervon

[1] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 64.

Männer.

No.	Alter.	L. Ventr. / Körp.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. Kap. / L. Kap.	Niergew. / L. Ventr.	Bemerkungen.
96	54	8,19	0,36	0,71	0,59	0,73	Periphere Art. + Aorta
101	58	—	0,37	0,99	0,77	1,58	Apopl. cerebri; diffus leichte.
103	58	—	0,32	0,76	0,46	1,29	Periphere Art. + Aorta.
115	69	2,41	0,37	0,73	0,74	1,61	Apopl. cerebri.
121	73	1,29	0,47	0,87	0,95	3,67	Leichte in der Aorta.
129	76	—	0,26	0,67	0,69	1,12	Apopl. cerebri.
131	78	1,57	0,41	0,71	0,87	2,98	Periphere Art. + Aorta.
135	80	—	0,35	0,82	0,59	1,18	Allgem. Art. besond. periphere.
137	80	—	0,46	0,74	0,58	1,39	Wesentlich in der Aorta.
139	81	—	0,31	0,71	0,67	1,30	Periphere, Art. + Aorta.
140	81	—	0,38	0,91	0,98	1,98	Periphere, Gangr. sen.
144	84	2,06	0,46	0,89	1,07	2,24	Aorta + periph. Art.
Mittel:	73	3,17	0,38	0,79	0,75	1,75	

Frauen.

No.	Alter.	L. Ventr. / Körp.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. Kap. / L. Kap.	Niergew. / L. Ventr.	Bemerkungen.
96	48	—	0,35	0,94	0,83	1,45	Apopl. cerebri, l. Art.
105	54	—	0,44	0,74	0,71	1,32	— — —
115	60	1,49	0,43	0,96	0,79	2,09	— — —
116	60	—	0,35	0,77	0,96	1,94	— —
125	65	3,51	0,47	1,48	0,88	1,59	Diffus.
129	67	—	0,35	0,80	0,52	2,26	Aorta.
140	73	—	0,47	0,60	1,00	1,68	Apopl. cerebri, stark.
143	74	3,53	0,26	0,49	0,82	0,84	Peripher + Aorta. —
148	77	3,04	0,35	0,74	0,86	1,55	Apopl. cerebri, generell.
154	80	—	0,38	0,89	2,65	2,07	Bronchitis.
165	90	—	0,37	0,81	0,97	1,88	Apopl. cerebri.
Mittel:	68	2,89	0,38	0,75	0,82	1,69	

bildet No. 154. Das Krankenjournal gibt die Erklärung hierfür in der Auskunft, daß in den letzten zwei Monaten Bronchitis mit Asthma vorhanden war.

Die Herzhypertrophie scheint *in keinerlei Beziehung zum Alter zu stehn.* Was die Abhängigkeit der Hypertrophie von der Lokalisation der Arteriosklerose betrifft, *so kann ich in meinem Material keine Bestätigung* für Hirsch's und Hasenfelds Erfahrungen finden. Das entscheidende Moment für das Eintreten einer Herzhypertrophie muß — meinen Observa-

tionen zufolge — *nicht in der Lokalisation, sondern in der Ausdehnung der Arteriosklerose* zu suchen sein. In No. 96 (Männer) fand ich in den peripheren Arterien eine sehr ausgedehnte Arteriosklerose, während die Aorta und die Splanchnicusgefässe minimale Veränderungen zeigten. Mehrere meiner Fälle weisen ähnliche Beziehungen auf.

Anmerkung. In dieser Verbindung kann es interessant sein, daran zu erinnern, daß Aortaaneurisma keine Herzhypertrophie hervorruft. Mein Material enhält einen diesen Umstand beweisenden Fall: (No. 91, Männer).

Die Verhältniszahlen zeigen folgenden Relationen:

$$\frac{\text{L. Ventrikel}}{\text{Körpergew.}} = 1{,}42, \quad \frac{\text{R. Ventrikel}}{\text{L. Ventrikel}} = 0{,}63.$$

Veränderungen in der Aorta allein — aneurismatische wie atheromatöse — beeinflussen also die Gröse des Herzens nicht.

7. Hypernephrom.

Durch wiederholte Adrenalin-Injektionen ist es Mehreren[1] gelungen, Herzhypertrophie hervorzurufen.

Mit diesen Ergebnissen vor Augen, ist es interessant, das Verhältnis des Herzens bei krankhaften Zuständen der Nebennieren zu studieren. Meine Tabellen enthalten einen solchen Fall: *ein Hypernephrom.*

Ich bin mir völlig klar darüber, daß ein einzelner Fall wenig Wert besitzt; mit ähnlichen Mitteilungen zusammengehalten, wird er doch zu näherer Aufklärung beitragen können, *ob* und eventuel *in welcher Weise* diese spezielle Neubildung die Größe des Herzens beeinflußt. Von diesem Gesichtspunkte aus kann seine Erwähnung Berechtigung haben.

In der Literatur habe ich keine Herzveränderungen beschrieben gefunden, die charakteristisch für Hypernephrom wären.

Mein Fall befindet sich in Tabelle II (No. 137).

Der Krankheitsbericht enthält nichts von Interesse.

Sektionsdiagnose: Hypernephroma renis sinistri c. metastasi ad pulmomen et ad glandulas mediastinales et retroperitoneales. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Atheromacia arteriarum. Nephritis granularis arteriosclerotica. Oedema meningeum et cerebri.

Die Herzwägungen gaben folgendes Resultat:

L. Ventr. / K.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.
4,46	0,28	0,75	0,89

[1] Siehe das Literaturverzeichnis. No. 59, 79, 85 u. a.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors mit den Metastasen bestätigte die Sektionsdiagnose. In sämtlichen Schnitten war reichliches Pigment enthalten.

Als eine wertvolle Ergänzung dieses referierten Falles, sei ein Fall von Hypernephrom erwähnt, dessen Sektion gerade in meine Ferienzeit fiel, und der deshalb dem anderen Material leider nicht beigefügt werden konnte. Die Sektion wurde von Herrn Prosektor E. H. Hansteen ausgeführt, welcher mir gütigst folgendes mitgeteilt hat:

S. E. 41 Jahre, alt, Arbeiter. Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri. Sektionsdiagnose: Hypernephroma, Hypertrophia cordis praesertim ventriculi sinistri. Atheromacia arteriarum et aortae. Nephritis granularis arteriosclerotica incipiens. Apoplexia pontis. Focus postapoplecticus thalami,

Von der Organbeschreibung sei angeführt:

Das Herz ist von außerordentlicher Größe, dilatiert mit alleiniger Hypertrophie des linken Ventrikels; wiegt 625 Gr. Die Muskulatur sehr fest, mißt im linken Ventrikel 15—16 Mm., im rechten 2 Mm.; ist diffus grauartig. Die Klappenapparate sind ganz normal; die Ostien von gewöhnlicher Weite. Die Koronaarterien sind ziemlich atheromatöse.

Die Aorta ist in ihrer Ascendenz und im Bogen einigermaßen glatt, in der Descendenz ist eine ziemlich stark entwickelte Arteriosklerose vorhanden.

Die Nieren: groß, wiegen 345 Gr.; die Oberfläche einigermaßen glatt, die Farbe cyanotisch, mit stark erweiterten Venen. Auf dem Schnitt sieht man den Kortex vielleicht etwas schmal; die Nierenarterien nicht atheromatös.

In der rechten Nebenniere befindet sich ein haselnußgroßes Hypernephrom (Adenom) mit gewöhnlicher gelber Schnittfläche. Es liegt mitten in der Nebenniere, überall von dem Korticalis der Nebenniere umgeben. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigte dessen Struktur wie die medullare Substanz der Nebenniere.

Verglichen mit dem ersten Falle, bietet dieser hier besonderes Interesse dar:

Wesentlich aus dem Grunde, weil das Individuum hier nur 41 Jahre alt war. Eine hochgradige Arteriosklerose mit ausgeprägter linksseitiger Herzhypertrophie, ohne ein anderes erweisbar kausales Moment als den gefundenen Nebennierentumor, scheint mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein Ursacheverhältnis zwischen der Nebennierenveränderung und den erwähnten Gefäß- und Herzveränderungen schließen zu lassen. Daß der Tumor im Kasus histologisch nur medullare Nebennierensubstanz enthielt,

welche, wie bekannt, gewöhnlich der Adrenalinsekretion zugeschrieben wird, muß ebenfalls bemerkt werden.

Nach DAVIDSOHNS[1] und NEUBERGS[2] Untersuchungen ist die Annahme berechtigt, daß die Nebennierengeschwulste, event. die Metastasen, Adrenalin enthalten haben. (Chemische Untersuchungen hierüber wurden leider nicht vorgekommen). Weiterhin ist es denkbar, daß von diesen Tumoren Adrenalin in den Kreislauf überführt worden ist, und sowohl die starke Hypertrophie des linken Ventrikels, wie die Arteriosklerose bewirkt hat. Anderseits ist es doch nicht ausgeschloßen, daß die Herzhypertrophie und die Arteriosklerose sich unabhängig von den Nebennierenveränderungen entwickelt haben, wenn auch ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Zuständen und dem Hypernephrom wahrscheinlich ist; *wie* genau ein solcher sich eventuell gestalten kann, ist nach diesen Untersuchungen nicht möglich, zu entscheiden.

In dieser Verbindung möchte ich an die Bedeutung erinnern, welche dem Adrenalin bei chronischen Nephriten und Arteriosklerosen beigemessen wird.

Die Untersuchungen von AUBERTIN[3], SCHUR, WIESEL[4], und NAKAHARA[5] bringen Aufschlüsse über das Verhältnis der Nebennierenveränderungen zu der chronischen Nephritis.

Das von TIGERSTEDT und BERGMANN[6], und später von BINGEL und STRAUSS[7] nähere untersuchte »Renin« scheint eine eventuelle Adrenalinwirkung ergänzen zu können[8].

Ueber die Beziehungen der Arteriosklerose zum Adrenalin liegt eine Reihe von Untersuchungen vor[9], die jedoch in dieser Abhandlung ebenfalls nicht berührt werden sollen.

8. Klappenfehler.

Die im Vorhergehenden behandelten Formen der Herzhypertrophie gehören zu den von Fraentzel und anderen aufgeführten *idiopatischen* Hypertrophien. Im Gegensatz zu diesen, deren Ursache außerhalb des Herzens liegt, sollen im weiteren einzelne der Herzveränderungen be-

---

1 Deutsche med. Wochenschrift 1906. S. 1802.
Biochemische Zeitschrift. Bd. 8. S. 383.
3 La semaine medicale. 1904. S. 63.
4 Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 400, 685, 841, 1202.
5 Virchows Archiv. Bd. 196 (1909). S. 68.
6 Skandin. Archiv. f. Physiologie. Bd. 8. S. 223.
7 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 96. S. 476.
8 Zeitschrift f. exp. Path. u. Therapie. Bd. 6. S. 33.
9 Siehe im Literaturverzeichnis No. 12, 66, 79, 85, 86, 101, 102, 105, 110, 124, 131.

besprochen werden, deren Ursache in den Klappenapparaten zu suchen ist.

Aus den in dieser Abhandlung bisher gezogenen Schlußfolgerungen ist zu ersehen, daß die verschiedenen Teile des Herzens praktisch unabhängig voneinander hypertrophieren, in der Weise nämlich, daß eine Hypertrophie nur in dem Abschnitte entsteht, an den dynamisch die größten Anforderungen gestellt werden. Bei den chronischen Endokarditen, bei den reinen Stenosen und Inzuffiziensen sollte man daher, von einem rein theoretischen Standpunkte aus, erwarten, die im Verhältnis zum Klappenfehler retrograd beliegenden Abschnitte am bedeutendsten verändert zu finden. Dies ist auch die alte Regel.

Nun erweisen die praktischen Erfahrungen, daß in den seltensten Fällen funktionell reine Stenosen oder reine Insuffiziensen vorkommen; gewöhnlich zeigen die jeweiligen Fälle Mischformen. Will man Versuche anstellen, die Herzveränderungen in direkte Beziehung zu den pathologischen funktionellen Störungen in den Klappenapparaten zu bringen, muß man erst durch eine genaue Untersuchung feststellen, ob alleinige reine Stenose, resp. Insuffiziens, oder ob Mischungsformen vorliegen. Hat man eine Kombination vor sich, muß untersucht werden, welche Veränderung in dem Falle die ausgesprochenste ist, die Stenose oder die Insuffiziens. Erst nach *einer funktionellen Prüfung dieser Art*, kann man sich der Hoffnung hingeben, einen korrekten Ausdruck für das besprochene Verhältnis zu finden.

Den Grad einer Mitralstenose zu beurteilen, bietet. wie bekannt, keine so große Schwierigkeiten dar; dagegen ist es nicht so einfach, eine gleichzeitig mit der Stenose auftretende Insuffiziens zu bestimmen, oder zu entscheiden, welcher der Fehler in jedem Falle der größere ist. Ich habe schon früher (Seite 43) die anzuwendende Methode erörtert, um das Vorhandensein einer etwaigen Inzuffiziens und deren Grad festzustellen. Im Anschluß an diese Beschreibung seien einige Bemerkungen als Erklärung der Abbildung 1 auf Tafel I beigefügt.

Diese Photographie stellt No. 124 (Fr.) dar: eine hochgradige Stenose mit gleichzeitiger Insuffiziens. Die Mitralklappen sind zu einem steifen, unnachgiebigen, stark kalkhaltigen Ringe verwandelt, was man auch deutlich auf der Photographie bemerken kann. Die Insuffiziens tritt scharf bei folgendem Versuche hervor: Man führt einen mittelstarken Wasserschlauch an den Aortaklappen vorbei in die Aorta hinunter und läßt das Wasser unter schwachem Druck laufen. In dem vorliegenden Falle legten sich die Klappen in dem mittleren Teile des Ostiums zusammen, während an jeder Ecke, den am meisten mit Kalk versetzten Teilen entsprechend, zwei ziemlich kräftige Wasserstrahlen hervorspritzten. Die Größe dieser

Strahlen bezeichnen für mich den Grad der Insuffiziens. Man kann einwenden, daß eine solche Probe am Sektionstische nur schlecht die funktionellen Verhältnisse des Herzens in Tätigkeit wiedergibt — sie macht indessen auch kaum darauf Anspruch, den Grad der Inzuffiziens ganz genau wiederzugeben. Wahrscheinlich wird man bei dieser »funktionellen Insuffiziensprobe« eine etwas stärkere Insuffiziens finden, als sie sich bei dem Herzen in Funktion, bei systolischer Kontraktion, gestaltet. Meiner Erfahrung nach ist die Methode praktisch, handlich und genügt allen berechtigten Anforderungen.

Bleichröder[1] und Schabert[2] haben früher Funktionsproben ähnlicher Art vorgeschlagen, die von mir angewandte scheint mir aber praktischer und zuverlässiger als irgend eine der andern zu sein.

Mein Material enthält nur Klappenfehler der linken Herzhälfte. Der besseren Uebersicht halber sollen sie, wie folgt, gruppiert werden:

a. Mitralfehler.

b. Aortafehler.

a. *Mitralfehler wiederum in:*

α. Die reinen Stenosen.

β. Die reinen Insuffiziensen.

γ. Stenose in Verbindung mit Insuffiziens.

α. Ueber die Herzveränderungen bei der *unkomplizierten Mitralstenose* herrscht in Bezug auf. den rechten Ventrikel völlige Einigkeit. Hypertrophie mit Dilatation des linken Atriums und der rechten Herzhälfte sind die konstanten Ergebnisse. Was den linken Ventrikel betrifft, sind die Ansichten indessen sehr auseinandergegangen, was man aus folgendem ersehen kann:

»Die Abwesenheit der Erweiterung des linken Ventrikel ist das wahrhafte Zeichen, daß der Fehler an der Mitralis sitzt, im Gegensatz zu Klappenfehlern an der Aorta«, spricht schon Forget aus. Deutlicher gestaltet sich dieser Gedanke bei Rapp, der behauptet, daß Mitralstenose konzentrische Atrophie des linken Ventrikels herbeiführe — und die meisten späteren Verfasser[3] stimmen ihm bei. Einen durchaus entgegengesetzten Standpunkt nimmt Lehnhartz[4] ein, der auf Grundlage eines sehr großen Materials feststellt, daß der linke Ventrikel meistens gut entwickelt ist. Sein Material ist ausführlich von Baumbach[5] behandelt worden, der fol-

---

1 Virchows Archiv. Bd. 169. S. 159.

2 Zentralblatt f. allgem. Pathologie. 1907. S. 33.

3 Barth: Diss. 1899.

4 Münch. med. Wochenschrift. 1890. No. 22.

5 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 267.

gert: »Durchschnittlich ist der linke Ventrikel bei Mitralstenose eher etwas stärker, als bei gesunden Klappen«. Er hat sein Ergebnis ausschließlich auf lineare Messungen gebaut.

Auf der andern Seite betont DUNBAR[1] die alte Lehre von der konzentrischen Atrophie des linken Ventrikels.

Das Angeführte beweist zur Genüge, wie wenig die verschiedenen Auffassungen auf diesem Punkte miteinander in Einklang stehen; die Ursache hierfür muß auf die Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden zurückgeführt werden. Einen technischen Fortschritt bezeichnen die von HIRSCH[2] nach Müllers Methode ausgeführten Herzwägungen. Da Hirsch indessen keine funktionellen Untersuchungen über den vorliegenden Klappenfehler angestellt hat, sollen seine Ergebnisse hier nicht näher besprochen werden. SCHABERT[3] hat neben Müllers Methode funktionelle Proben zur Unterscheidung der verschiedenen Klappenfehler angewandt; um etwas aus seinem Materiale folgern zu können, habe ich seine Ergebnisse, wie die Tabelle zeigt, berechnet:

Schabert.

11 Fälle reiner Stenose.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / Körp.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	
10	Fr.	20	1,60	2,00	1,50	—	
11	M.	62	1,82	1,42	—	—	
12	M.	57	1,67	1,60	1,07	—	
13	Fr.	20	1,91	1,05	1,06	—	
14	Fr.	53	1,54	1,18	1,05	—	
15	Fr.	—	1,48	1,19	0,62	—	
16	Fr.	74	2,27	0,78	1,33	—	
17	M.	44	1,80	0,89	1,17	—	
18	Fr.	25	1,70	0,82	—	—	
19	M.	52	1,69	0,73	1,17	—	
20	Fr.	65	2,74	0,48	0,89	—	
Eigenes Material: 1 Fall.							
43	M.	28	1,25	0,87	0,60	3,00	1 Monat krank, Oedemen.
Mittelzahl:		45	1,79	1,09	1,05	3,00	

[1] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 49. S. 271.
[2] Ibid. Bd 68. S. 323.
[3] Ibid. Bd. 96. S. 117.

Die Mittelzahlen sämtlicher Fälle ergeben das Resultat, das man nach der vorhergehenden Auseinandersetzung in Bezug auf den rechten Ventrikel auch erwarten mußte, nämlich: *eine sehr starke Hypertrophie.* In meinem Fälle außerdem Hypertrophie des linken Atriums. Der linke Ventrikel — dieser früher so strittige Punkt — erweist sich durchschnittlich von normaler Größe; jedenfalls ist er nicht atrophisch. Dies stimmt mit meinen Ergebnissen, bezüglich der Größe des linken Ventrikels bei Lungenkrankheiten und Kyphoskoliose, völlig überein. Auch bei diesen Zuständen, meinte man, stelle sich wegen mangelhaften Blutzugangs von dem »stenotischen« kleinen Kreislauf Inaktivitätsatrophie des linken Ventrikels ein. Dies Ergebnis bestätigt die physiologische Regel, daß die Größe des linken Ventrikels, was eine etwaige Atrophie angeht, eine Funktion genereller Momente ist, und daß derselbe gar nicht oder in sehr geringem Grade von speziellen pathologischen Veränderungen in den retrograden Herzabschnitten, oder von krankhaften Zuständen in dem kleinen Kreislauf, beeinflußt werden kann.

In meinem Falle fand sich eine bedeutende Dilatation des rechten Ventrikels, kombiniert mit einer leichten Hypertrophie vor — ein Umstand, der zu dem akuten Verlauf der Krankheit paßt.

β. Reine Insuffiziens. Ueber die Wirkung der reinen Mitralinsuffiziens herrscht völlige Einigkeit. Dunbar[1] hat die Aussprüche von 20 Verfassern hierüber zusammengestellt, die im großen und ganzen dasselbe besagen, wie O. Vierordt[2] in seiner Schlußfolgerung: »Die Mitralinsuffiziens führt also zu Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel«. Bezüglich des rechten Ventrikels sind die Meinungen etwas abweichend, insofern einige (z. B. Riegel[3]) eine konzentrische Hypertrophie bei kompensierter Mitralinsuffiziens fordern, während wiederum andere diese als exzentrisch betrachten. Ueber diesen Gegenstand liegen mehrere Arbeiten rein klinischer Natur vor (Frensdorff[4], Bär[5], Weil[6]), die jedoch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse nicht direkt berühren.

Hirsch's Herzwägungen will ich beiseite lassen, da er versäumt hat, seine reinen Insuffiziensen von den mit Stenose kombinierten zu unterscheiden.

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 49. S. 277.
2 Diagnostik der inneren Krankheiten 1901. S. 188.
3 Berliner klin. Wochenschrift 1888. S. 393.
4 Dissert. 1895.
5 Dissert. 1897.
Berl. klin. Wochenschrift. 1881. S. 89.

SCHABERT hat vier Fälle reiner Insuffiziens:

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / Körp.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	Bemerkungen.
1	M.	45	3,31	0,35	0,62	—	
2	Fr.	63	2,06	0,46	1,00	—	
3	M.	21	2,50	0,63	1,00	—	
4	Fr.	40	2,45	0,59	1,00	—	
			Eigenes Material:				
45	Fr.	14	3,90	0,48	0,80	1,46	7 Woch. krank, keine Oedeme.
47	M.	30	2,64	0,38	1,11	0,69	10 Jahre krank, starke Oedeme.
Mittelzahl:		37	2,64	0,48	0,98	1,07	

Die Ergebnisse entsprechen in diesem Falle der allgemeinen Ansicht über das Verhältnis des Herzens bei diesem Klappenfehler: Der linke Ventrikel ist ausgesprochen hypertrophisch, der rechte ebenso, doch in geringerem Grade als der linke. In meinem chronischen Falle (No. 47) fand ich eine bedeutende Dilatation des linken Ventrikels vor.

Die Photographie (vgl. Taf. I, Fig. 2) zeigt das Mitralostium bei No. 45.

γ. Stenose, kombiniert mit Insuffiziens. Es wird einfach sein, sich aus den für die unkomplizierte Stenose, resp. Inzuffiziens, gefundenen Verhältnissen eine Ansicht über die Herzveränderungen bei einer Kombination beider Zustände zu bilden. Schematisch sollte man erwarten, die Verhältniszahl in der Mitte der für die reinen Formen charakteristischen Zahlen zu finden, und zwar nach der einen oder andern Seite zuneigend, je nachdem Stenose oder Insuffiziens vorherrschend ist. Man ersieht aus den Berechnungen des Materials, auf welche Weise:

Schabert.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / K.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	Nierengew. / L. Ventr.
5	M.	29	2,12	1,14	1,00	—	—
6	M.	27	2,00	0,83	—	—	—
7	Fr.	27	1,82	1,50	1,00	—	—
8	M.	42	1,67	1,36	1,00	—	—
9	M.	41	1,33	1,56	0,87	—	—

Eigenes Material.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / K.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	Nierengew. / L. Ventr.
62	M.	34	1,85	0,88	1,05	1,48	2,39
65	M.	36	—	1,36	0,71	1,21	3,50
101	Fr.	52	—	1,32	1,28	1,51	4,47
109	Fr.	57	1,35	0,82	1,75	2,08	2,84
124	Fr.	65	1,21	1,03	0,92	1,15	2,65
131	Fr.	68	1,87	0,79	0,84	1,30	3,80
Mittelzahl:		43	1,69	1,14	0,94	1,45	3,27

Die Mittelzahlen in der letzten Tabelle entsprechen mit ziemlicher Genauigkeit den Ergebnissen, die bei der reinen Stenose gefunden wurden. Dies will mit andern Worten sagen, *daß die Wirkung auf das Herz bei einer Kombination: Stenose-Insuffiziens in der Tat mit der Wirkung, den die reine Stenose ausübt, zusammenfällt.*

Die Kurven VII und VIII auf S. 118 stellen die gefundenen Ergebnisse in Bezug auf die Hypertrophie der Ventrikel graphisch dar.

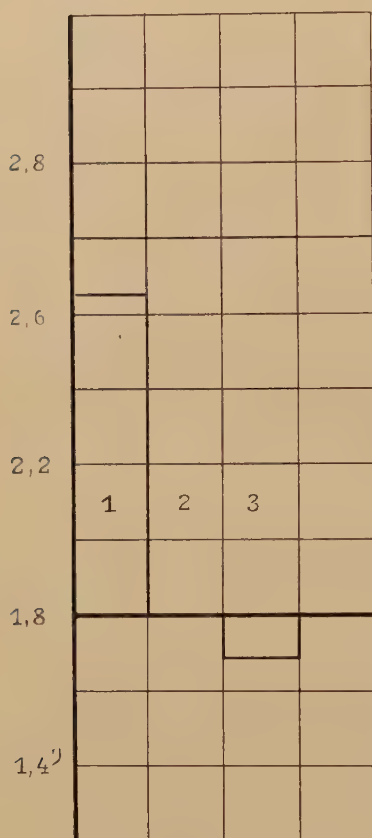
Aus der Kurve VII ersieht man deutlich die starke Hypertrophie des Ventrikels bei der Insuffiziens, während die Kurve VIII den Einfluß der Stenose auf den rechten Ventrikel zeigt. Kurve VII erweist außerdem, daß der rechte Ventrikel auch in Bezug auf die Insuffiziens hypertrophisch ist, und daß diese Hypertrophie mit der ziemlich starken Hypertrophie des linken Ventrikels Schritt gehalten hat.

No.	Geschl.	Alter.	L. Atrium / L. Ventr.	R. Atrium / R. Ventr.	Diagnose.
45	Fr.	14	0,24	0,27	Stenosis.
43	M.	28	0,46	0,32	Insuffiziens.
47	M.	30	0,24	0,70	—
62	M.	34	0,32	0,39	Kombination.
65	M.	36	0,54	0,28	—
101	Fr.	52	0,55	0,53	—
109	Fr.	57	0,52	1,08	—
124	Fr.	65	0,38	0,34	—
131	Fr.	68	0,41	0,43	—
Mittelzahl:		43	0,41 (0,18)	0,48 (034)	

Die Zahlen in Klammern bedeuten die normalen Verhältniszahlen.

Taf. II, Fig. 1, zeigt kombiniert Stenose-Insuffiziens. (No 65, M.).

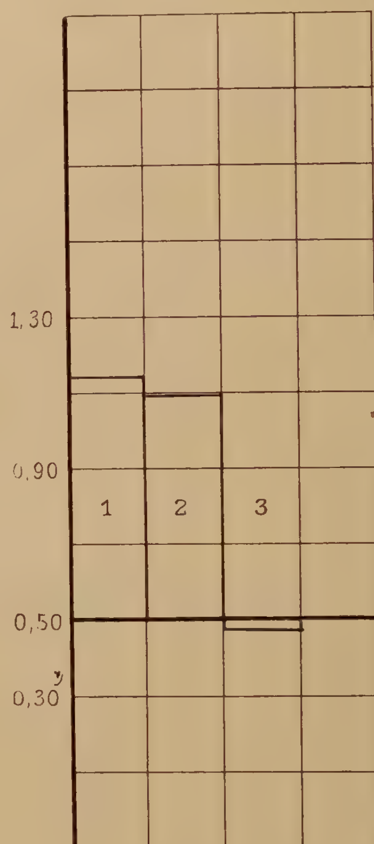
Das gegenseitige Gewichtsverhältnis der Atrien zueinander erfordert keine nähere Erörterung; dagegen wird es von besonderem Interesse sein, dem Gewichtsverhältnis zwischen je einem der Atrien und seinem Ventrikel nähere Betrachtung zu widmen. Dies Verhältnis ist früher nur bei der Behandlung der normalen Relationen berücksichtig worden (Seite 29).



Kurve VII.

1. Insuffiziens.
2. Stenose.
3. Kombination.

Ordinat = $\frac{\text{L. Ventrikel.}}{\text{Körpergew.}}$



Kurve VIII.

1. Kombination.
2. Stenose.
3. Insuffiziens.

Ordinat = $\frac{\text{R. Ventr.}}{\text{L. Ventr.}}$

Bei diesen speziellen Klappenfehlern findet man am Sektionstisch nicht selten die Atrien in einer Weise hypertrophisch, daß man sich erst durch eine Verhältnisberechnung einen deutlichen Begriff hiervon machen kann.

Wie man erwarten konnte, zeigt sich die größte Hypertrophie am linken Atrium als dem Widerstande zunächst liegend (Siehe Tabelle S. 117).

Ein ungewöhnlich stark hypertrophisches rechtes Atrium hatte No. 109; es ist größer als der Ventrikel. Diese Ergebnisse zeugen klar und deutlich von der Größe der funktionellen Anforderungen, die während des Verlaufs einer chronischen Endokarditis an die Vorkammern gestellt werden. Sie tun weiterhin dar, daß die Atrien unter diesen Umständen in einer Weise zu hypertrophieren vermögen, die völlig dem Hypertrophieren der Ventrikel unter andern krankhaften Zuständen gleichkommt.

Die dynamischen Verhältnisse bei den verschiedenen Klappenfehlern und deren Relationen zur Hypertrophie sollen unberührt bleiben. Moritz[1] hat diese in seinem »Kreislaufmodell« gezeigt.

b. *Aortafehler.*

Die funktionelle Diagnose über die Art des Klappenfehlers bietet weniger Schwierigkeiten bei dem Aortaostium als bei dem Mitralostium. Eine direkte Inspektion des Ostiums in Verbindung mit der gewöhnlichen Wasserprobe wird meistens zum Ziel führen.

Die Herzveränderungen bei diesen Klappenfehlern haben sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch die Aufmerksamkeit weniger auf sich gelenkt, als die soeben erörterten, wahrscheinlich weil sie weniger Meinungsverschiedenheiten hervorgerufen haben.

Krehls[2] Auffassung kann als ein Gesamtausdruck der allgemeinen Ansicht angeführt werden: »In der Tat beobachten wir bei Insuffiziens der Aortaklappen stets eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle«. Und in Bezug auf Aortastenose: »Stets eine Hypertrophie des linken Ventrikels zunächst ohne Erweiterung seiner Höhle«.

Genaue Muskelwägungen, diese Klappenfehler betreffend, sind früher nur von Hirsch ausgeführt worden.

Mein Material enhält 4 Fälle unkomplizierter Aortafehler; zwei Insuffiziensen und zwei Stenosen.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / K.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	Nierengew.	Diagnose.
67	M.	38	3,37	0,57	1,14	1,51	1,82	Insuffiziens.
120	Fr.	62	2,53	0,42	0,63	0,72	1,71	—
135	Fr.	70	3,18	0,65	0,86	2,36	1,34	Stenosis, Bronchit.
156	Fr.	81	2,90	0,26	0,55	1,23	1,18	Stenosis, Art.-sklerose.
Mittelzahl:		63	3,00	9,48	0,80	1,45	1,51	

1 Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66. S. 349.

2 Patholog. Physiologie. S. 19.

Alle Fälle zeigen eine sehr starke Hypertrophie des linken Ventrikels; der rechte Ventrikel ist in Bezug auf die Insuffiziens ebenso hypertrophisch wie der linke. Die beiden letzten Fälle sind nicht ganz rein. *Die zwei ersten Fälle zeigen also, daß Aortainsuffiziens Hypertrophie beider Ventrikel in ungefähr gleichem Grade hervorruft.*

Die Herzhypertrophie bei experimenteller Aortainsuffiziens ist von mehreren studiert worden. (BECKER, COHNHEIM, ROSENBACH [1]). Von solchen Arbeiten haben die von HASENFELD und ROMBERG [2] besonderes Interesse, da diese Untersucher ihre Herzen nach Müllers Methode behandelt haben. Als Versuchstiere haben sie Kaninchen benutzt. Sie haben starke Hypertrophie des linken Ventrikels, ab und zu auch des rechten, gefunden.

Taf. II, Fig. 2 stellt Fall No. 67 (M.) dar.

9. Chronische Perikarditis.

Ueber die Größe des Herzens bei Obliteration der Perikardialhöhle gehen die Meinungen auseinander. Während mehrere eine Herzhypertrophie bei diesem Zustande bestreiten, äußert KREHL [3] hierüber, »daß die Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter untereinander und mit den Thoraxwänden zu Hypertrophie beider Herzkammern führt«. BANG [4] schließt sich dieser Ansicht an.

HIRSCH [5] ist der Erste, der versucht hat, diese Frage durch systematisches Wiegen der verschiedenen Herzabschnitte zu einer Entscheidung zu bringen. Von seinen 6 Fällen ist nur einer rein; auf Grundlage dieses einen Falls zieht er folgende Schlußfolgerung: »Es besteht demnach für uns kein Zweifel, daß die einfache Obliteration des Herzbeutels eine Herzhypertrophie nicht auszulösen vermag«.

Ich verfüge über 3 Fälle chronischer Perikarditis; in zwei Fällen waren mediastinoperikardiale Verwachsungen zugegen.

No.	Geschl.	Alter.	L. Ventr. / K.gew.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. Atr. / L. Atr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	Bemerkungen.
44	Fr.	12	3,89	0,55	0,55	0,66	Totale Verwachs.
40	M.	24	3,39	0,54	0,79	0,65	Nicht ganz totale.
41	M.	27	3,69	0,44	0,78	0,42	» » »
Mittelzahl:		21	3,66	0,51	0,71	0,58	

[1] Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 9. S. 1.
[2] Ibid. Bd. 39. S. 333.
[3] Patholog. Physiologie. 1907. S. 32.
[4] Tuberkulosens sammenhæng etc. S. 103.
[5] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 321.

Alle drei Fälle zeigen eine überraschende Aehnlichkeit.

Der linke Ventrikel ist im Verhältnis zum Körpergewicht mehr als verdoppelt; dieser gewaltigen Hypertrophie hat der rechte Ventrikel beinahe Folge geleistet. Mit besonderem Interesse bemerken wir das Kapazitätsverhältnis, welches eine sehr starke Dilatation des linken Ventrikels zeigt.

Diese drei Fälle sprechen mit großer Deutlichkeit aus, daß die perikardialen Verwachsungen einen bedeutenden Widerstand gegen die Arbeit des Herzens leisten; mit den wachsenden funktionellen Anforderungen stellt sich die Hypertrophie ein. Die Dilatation des linken Ventrikels gibt Zeugnis für die besonderen Ansprüche, die eben an diesen Ventrikel gestellt werden; dies ersieht man ebenfalls aus der Hypertrophie.

Die Besserung, die sich bei diesen Patienten nach der von Brauer[1] eingeführten Kardiolyse einfindet, bietet zum Verständnis der dynamischen Verhältnisse bei diesen Zuständen großes Interesse dar.

Im Gegensatz zu Hirsch folgere ich — auf Grundlage dieses Materials — *daß perikardiale Verwachsungen zur Hypertrophie beider Ventrikel führen — besonders des linken, der gleichzeitig bedeutend dilatiert wird.* Einen Einfluß auf den Grad der Hypertrophie haben — meinem Material nach — die mediastinoperikardialen Verwachsungen *nicht.*

10. Spezielle Verhältnisse.

Als eine der Ursachen für Herzhypertrophie wird *Hypoplasie des Gefäßsystems* angeführt. Ich habe bei meinen methodischen Gefäßmessungen solche Hypoplasie in keinem Falle nachweisen können. Der anatomische Beweis für dieses Mißverhältnis zwischen speziell der Aorta und dem Herzen ist, meines Wissens, nicht geliefert worden. O. Scheel[2] hat in seinem großen Material auch keine hierfür sprechenden Beweise gefunden.

Meine Tabellen enthalten einen Fall von *Diabetes mellitus,* der in keiner Beziehung irgend etwas Charakteristisches zeigt.

In einem Falle von *Gravidität* (No. 55), wurde *der linke Ventrikel bedeutend dilatiert* (Kapazitätzindex = 0,74) sonst aber nichts vom Normalen Abweichendes vorgefunden.

11. Herzveränderungen bei akuten Leiden.

Akute tötliche Krankheiten, die mutmaßlich auf das Herz so stark eingewirkt haben könnten, daß es bei diesen Untersuchungen wahrnehmbar würde, sind in meinen Tabellen die akuten Lungenkrankheiten: Die Bron-

1 Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 71. S. 258.
2 Virchows Archiv. Bd. 191. S. 135.

chiten und Pneumonien. A priori sollte man hier erwarten, Dilatation des rechten Ventrikels in Verbindung mit ganz leichter Hypertrophie desselben zu finden.

Die Zahlen bestätigen diese Vermutung:

Krankheiten.	Anzahl.	0—19 Jahre.		20 Jahre —	
		R. Ventr. / L. Ventr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.	R. Ventr. / L. Ventr.	R. V. Kap. / L. V. Kap.
Akute Lungenkrankheiten	13	0,63	1,50	0,69	1,67
Diphteritis	15	0,63	1,46	—	—

Zum Vergleich sind die Mittelzahlen der an Diphteritis Gestorbenen angeführt. Bei diesen macht sich ein ganz analoges Verhältnis bemerkbar: Dilatation mit leichter Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Die Wirkung auf das Herz bei diesen beiden Krankheitsgruppen wird hauptsächlich in folgenden Momenten zu suchen sein:

Bei den Bronchiten: Stenose in den Luftweger, bei den Pneumonien: Beschränkung des Lungenkreislaufs, und bei Diphteritis: Larynxstenose oder Respirationshindernis, bedingt durch Geschwulst der oberhalb liegenden Weichteile. Hierzu kommt als gemeinsames Moment: *Der Husten.*

Die Wirkung der Trachealstenose auf das Herz ist von Demme[1] und Minnich[2] behandelt worden. Köhler[3] hat die Frage experimentell studiert.

Auf den *Zeitraum*, den eine Herzhypertrophie zu ihrer Entwicklung beansprucht, möchte ich aus diesem Material keine sichere Folgerung ziehen. Hasenfeld[4] findet bei seinen Kaninchen mit experimenteller Aortainsuffiziens schon nach 7 bzw. 10 Tagen eine Herzhypertrophie vor. Die in den Tabellen genannten Krankheitsgruppen werden wahrscheinlich etwas längere Zeit beanspruchen, ehe sie die Größe des rechten Ventrikels merkbar beeinflußt haben; ich sollte doch 14 Tage bis 3 Wochen für genügend halten. Für die akuten Nephriten gibt Krehl[5] 4 Wochen an.

Die allgemein vorkommenden Formen der Herzhypertrophie habe ich mit dem vorliegenden Material als Hintergrund in diesem Kapitel zu schildern versucht. Ich habe die Größe der Hypertrophie berechnet und deren

[1] Würzburger med. Zeitschrift. 1861. S. 390. 1862. S. 254.
[2] Berl. klin. Wochenschrift. 1906. S. 135.
[3] Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 7. S. 1.
[4] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64. S. 763.
[5] Patholog. Physiologie. 1907. S. 34.

Lokalisation in den verschiedenen Herzabschnitten bei der jeweiligen Krankheitsgruppe, eventuell auch in den verschiedenen Phasen der Krankheiten bestimmt. (Siehe Tuberkulose).

In Bezug auf die Kavitäten ist deren gegenseitiges Verhältnis zueinander bestimmt.

Im Gegensatz zu all denen, welche diese Frage früher behandelt haben, sind in meinen Tabellen ausschließlich *Verhältniszahlen* aufgeführt; außer in dem tabellarisch geordneten Material im zweiten Kapitel kommt keine einzige absolute Maßangabe vor. Die Vorteile dieser Anordnung sind früher zu wiederholten Malen betont worden, wie ich auch gleicherweise auf die Fehler aufmerksam gemacht habe, die sich unvermeidlich bei dem Vergleichen jedes einzelnen Falls mit den Müller'schen Mittelzahlen einschleichen müssen.

Auf diese Weise ist es mir gelungen, eine Uebersicht über die bedeutendsten der pathologischen Veränderungen, die das Herz in Größe und Form während der hier erörterten Krankheiten erleidet, zu geben. — Mit einem umfangsreicheren Material könnten auch noch andere interessante Einzelheiten nachgewiesen werden, wozu dieses verhältnismäßig bescheidene Material nicht hinreicht. Die großen Züge in der Hypertrophie und Dilatation des Herzens habe ich doch zu zeichnen vermocht.

Bei den verschiedenen Abschnitten ist der Zustand der Herzmuskulatur nicht erörtet worden. Uebereinstimmend mit dem für diese Arheit entworfenen Plan habe ich vermieden, die degenerativen und entzündungsartigen Veränderungen in der Herzmuskulatur zu berühren. Mithin sind die primaeren Myokarditen und ebenfalls einige beobachtete Fälle dieser Art nicht mit erwähnt worden. Eine gleichzeitige Behandlung dieser Fragen würde auf zu fernliegende Gebiete der Pathologie des Herzens geführt haben. Aus demselben Grunde habe ich auch die parallel mit einer Hypertrophie, bzw. einer Dilatation auftretenden Muskelveränderungen nicht erwähnt.

Es ist natürlich und steht sowohl mit der teorethischen Schlußfolgerung wie der klinischen Observation in Einklang, daß die gegenseitigen Relationen des Herzens zueinander während pathologischer Zustände quantitativ verschoben werden. Daß dies sich in der Tat so verhält, und daß

diese Variationen Gesetzen unterworfen sind[1], die für die Art der Krankheit charakteristisch sind, wurde in dem Vorhergehenden bewiesen. Dasselbe gilt auch von dem Verhältnis zum Körpergewicht.

Es ist aber auch natürlich, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem Herzen und den anderen Organen bestehn.

Die intime funktionelle Verbindung, die zwischen *dem Herzen und den Nieren* herrscht, macht eine solche Annahme bei diesen Organen wahrscheinlich.

Um diese Frage zu erläutern, habe ich in beistehender Tabelle dieses Verhältnis sowohl für die normalen Fälle, wie für die mit Nieren — bzw. Herzveränderungen — verbundenen Krankheiten berechnet.

Alter.	Nierengewicht. / Linker Ventrikel.	
	Männer.	Frauen.
2/12—1	5,32	5,29
1—9	3,90	4,13
10—19	2,39	3,01
20—29	2,92	—
30—39	4,24	3,20
40—49	4,07	4,04
50—59	4,54	4,45
60—69	4,30	3,34
70—79	2,74	3,46
80	2,27	3,46
Mittelzahl:	3,67	3,77

Gemeinsame Mittelzahl beider Geschlechter = 3,72.

Um diese Zahlen verstehen zu können, muß man die physiologischen Altersvariationen, sowohl in Bezug auf die Nieren wie auf das Herz mit in Betracht ziehen:

Der sinkende Index in den 2—3 ersten Dezennien drückt eine kräftiger vorhandene Entwicklung des Herzens als der Nieren in dieser Periode aus. In den nächsten 3—4 Dezennien hält sich der Index ungefähr unverändert. Der sinkende Index in dem senilen Alter bezeichnet den Einfluß des Alters und der Arteriosklerose. Trotzdem alle Fälle mit ausgesprochener

[1] Siehe Horvath: Ueber Hypertrophie d. Herzens. Wien 1897. S. 61.

Arteriosklerose in dieser Ausrechnung nicht mit einbegriffen sind, macht sich doch ein sinkender Index geltend. Die senile Atrophie der Nieren sollte demnach größer als die des Herzens sein. Daß daneben eine ganz leichte Arteriosklerose Einfluß geübt habe, scheint das bedeutende Sinken des Index bei den Männern anzudeuten.

Mit diesen normalen Verhältniszahlen vor Augen soll im weiteren untersucht werden, wie dieses Verhältnis bei den verschiedenen Krankheiten schwankt:

Krankheit.	Nierengew. / L. Ventr.	Schwankungsbreite.	Anzahl.
Lungentuberkulose	4,70	2,56—9,00	76
Nicht tuberkulöse Lungenleiden.	4,06	3,00—6,40	9
Mitralfehler.	3,21	2,39—4,47	9
Arteriosklerose	1,72	0,73—3,67	23
Aortafehler.	1,51	1,18—1,82	4
Chr. Nierenkrankheiten . . .	1,19	0,87—1,75	9

Die Tabelle zeigt ziemlich große Schwankungen bei den verschiedenen Krankheiten.

Die ausgeführten Lungenwägungen nehmen unser Interesse weniger in Anspruch; auch sind sie nicht zahlreich: Bei allen Lungenkrankheiten stellt sich Gewichtszunahme ein; besonders bei Lungentuberkulose.

Ich habe untersucht, wie oft *mangelhaftes Schließen des Foramen ovale* stattfand; in 33 % sämtlicher Fälle geschah dies. In der Regel machten sich *eine*, seltener mehrere kleinere Spalten oder Löcher im vorderen Rand der Fossa ovalis bemerkbar. Bisweilen konnte die Spalte sehr groß sein — die größte ist als 24 Mm. lang beobachtet worden.

Einen Einfluß auf das gegenseitige Gewichtsverhältnis der Atrien. hatte — meinem Material nach zu schließen — dieser Septumdefekt *nicht*

In Tabelle II (Seite 60) finden sich in einer Reihe von Fällen *die Dicke der Muskulatur* und *die Höhle der Ventrikel* aufgeführt. Diese Messungen sind wesentlich deshalb ausgeführt, weil frühere Untersucher diese Angaben als Maßstab für die Ventrikelgröße benutzt haben.

Beim Durchgehen der Tabellen wird man finden, daß *die Dicke der Muskulatur* den Grad einer Hypertrophie nur in einzelnen Fällen einiger-

maßen korrekt wiedergibt, wenn nämlich die Hypertrophie sehr groß und nicht mit Dilatation kombiniert ist. Ist gleichzeitig eine Dilatation vorhanden, wird die Muskeldicke allein keine genauen Haltepunkte für den Grad der Hypertrophie bieten.

Nach den früheren zahlreichen *Höhenmessungen* zu schließen, sollte man meinen, daß die Höhe der Ventrikel ein korrektes Bild von ihrer Größe gäben — daß, mit anderen Worten, die Höhe eines Ventrikels entweder zu dessen Gewicht oder dessen Rauminhalt in gesetzmäßiger Beziehung stände. Eine Gesetzmäßigkeit habe ich in dieser Hinsicht nicht nachweisen können. Ebenso wenig eine Gesetzmäßigkeit zwischen den respektiven Höhen beider Ventrikel. Diese Höhenmessungen werden demnach im allgemeinen keine Aufschlüsse weder über Hypertrophie noch über Dilatation geben.

Das Verhältnis des Herzens bei experimenteller Hydrämie.

Es ist natürlich anzunehmen, daß die Herzgröße eine Funktion der gesammelten Blutmenge sei, und daß demnach eine unverhältnismäßig große Blutmenge — eine Plethora vera — einen entsprechenden Grad von Herzhypertrophie verursache.

Als Bestätigung dieser Auffassung führt man im allgemeinen eine Gruppe von Herzhypertrophien an, deren Ursache eine solche Plethora sein soll. Ein pathologisch-anatomischer Beweis für deren Vorhandensein liegt, so viel ich weiß, nicht vor.

Durch Einführung großer Flüssigkeitsmengen in den Kreislauf läßt sich diese Frage auf experimentellem Wege beleuchten. Da man auf diese Weise keine Plethora in klinischem Sinne hervorzurufen vermag, habe ich die Benennung *experimentelle Hydrämie* für diesen Zustand gewählt.

Drei Kaninchen habe ich während eines bestimmten Zeitraumes (bis zu 50 Tagen) subkutan mit großen Mengen physiologischen Salzwassers injiziert, und zwar in der Regel jeden zweiten Tag mit 120—1200 Gr. Durchschnittlich haben die Kaninchen täglich Wassermengen erhalten, die einer Injektion von 3,0—5,3 Liter bei einem erwachsenen Manne entsprechen (65 Kg. Körpergewicht).

Die Kaninchenherzen sind nach Müllers Wiegemethode behandelt; die Ergebnisse seien hier angeführt:

Relationen.	Normale Tiere.			Infusionstiere.	
	Hasenfeld u. Romberg.[1]	Eigene.	Anzahl.	Eigene.	Anzahl.
L. Ventr.: K.gew.	0,98	0,93	32 + 3	0,94	3
R. Ventr.: L. Ventr.	0,49	0,51	11 + 3	0,50	3

Es zeigt sich weder in der Herzgröße noch in den übrigen Verhältnissen eine Veränderung.

Dies negative Ergebnis steht im Einklang mit früheren Infusionsresultaten (siehe Seite 19), aus denen hervorgeht, daß ziemlich große Injektionen in der Tat keinen Einfluß auf den Blutdruck haben. Unter sonst normalen Verhältnissen werden sich sowohl das Gefäßsystem wie die Nieren einem bedeutenden Zuwachs von Flüßigkeitsmenge adaptieren, die dann nach kurzer Zeit ausgeschieden wird.

Eine andauernde Druckvermehrung, die eventuell von einer funktionellen Störung des Gefäßsystems oder der Nieren verursacht ist, scheint die notwendige Bedingung zu sein, damit Veränderungen der Blutmenge einen Einfluß auf die Herzgröße üben können.

Die von Plesch[2] vorgenommenen Bestimmungen der Blutmenge bei verschiedenen krankhaften Zuständen sind als Erläuterung dieser Frage von großem Interesse. Von seinen Ergebnissen sei nur erwähnt, daß er bei chronischen Nephriten eine bedeutend vermehrte Blutmenge findet — eine wirkliche Plethora. In diesem Falle ist der Filtrierapparat — die Nieren — defekt. Damit die renale Funktion erhalten bleibe, ist ein vermehrter Blutdruck erforderlich, der sodann die kompensative Herzhypertrophie hervorruft. Als den Ausdruck eines funktionellen Mißverhältnisses zwischen dem vorhandenen Nierenleiden und der sekundären Herzhypertrophie muß man diese von Plesch bewiesene nephrogene Plethora auffassen.

Uebereinstimmend mit den Ergebnissen meiner Herzuntersuchungen bei fetten Individuen konstatiert Plesch das Vorhandensein einer relativ zu geringen Blutmenge bei diesen. Noch ein Beweis für die funktionelle Wechselwirkung zwischen den verschiedenen Organen, bzw. Organsystemen.

1 Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 39. S. 333.
2 Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie. Bd. 6 (1909). S. 456.

Hess[1] hat bei seinen Versuchen über »künstliche Plethora und Herzarbeit« durch Injektionen großer Mengen Salzwasser ermittelt, daß sie die Größe des Herzens nicht beeinflussen.

Bei meinen Infusionskaninchen habe ich degenerative Veränderungen der Herzmuskulatur, ähnlich denen von Rössle[2] beschriebenen, gefunden. In einem Falle außerdem bedeutende endokardiale Blutungen[3].

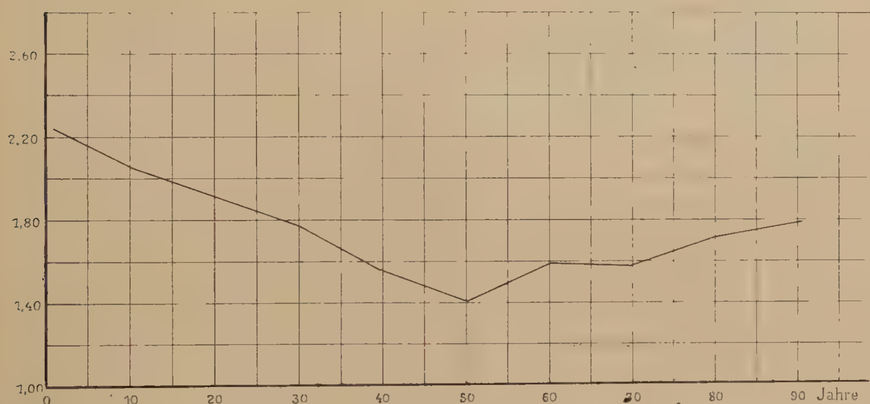
---

[1] Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 95. S. 482.
[2] Berl. klin. Wochenschrift. 1907. S. 1165.
[3] Ibid. 1910. No. 27.

Schlufzübersicht.

A. Technische und physiologische Ergebnisse.

Eine genaue Bestimmung über die Größe der verschiedenen Herzabschnitte kann man *nur* durch Teilung und Behandlung des Herzens nach dem von W. Müller angegebenen Verfahren erhalten. Höhenmessungen und ähnliche Methoden führen zu ganz unzuverlässigen Ergebnissen.



Kurve IX.

Der Rauminhalt der Ventrikel läßt sich, mit den früher erwähnten (Seite 40) Vorbehalten, unter Anwendung der in dieser Abhandlung beschriebenen Technik messen.

Bei Berechnung der gegenseitigen Relationen der verschiedenen Herzabschnitte erhält man die genausten Ergebnisse, wenn man die respektiven Septa nicht mit einschließt.

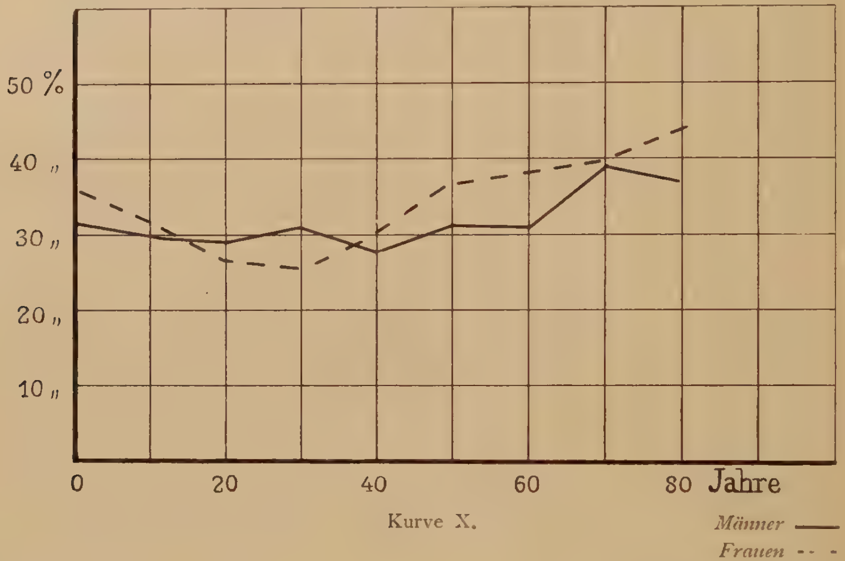
Um die absolute Größe des Herzens auszudrücken, wird der linke Ventrikel in Relation zum Körpergewicht gestellt. Die Größe des rechten Ventrikels wird im Verhältnis zu dem des linken, und ebenso das Volumen des rechten Ventrikels zu dem des linken Ventrikels berechnet.

Die pathologischen Verhältniszahlen müssen auf Grundlage der physiologischen beurteit werden.

Die physiologischen Altersvariationen für das Verhältnis: Linker Ventrikel: Körpergewicht sind durch die Kurve IX dargestellt.

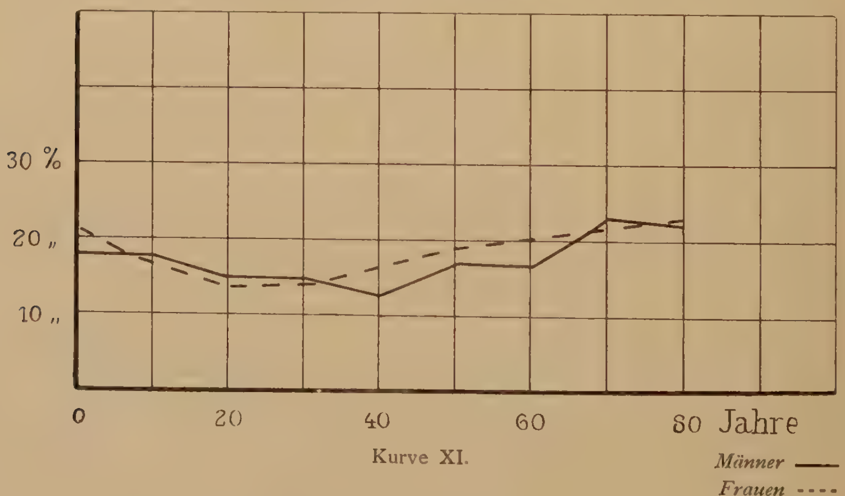
Die normale Verhältniszahl zwischen dem Gewicht des rechten und linken Ventrikels = 0,57, mit einer Schwankungsbreite von 0,47—0,67 für beide Geschlechter. In diesem Verhältnis findet man keine typischen Variationen für die verschiedenen Altersstufen.

Das Gewichtsverhältnis zwischen dem rechten Atrium und dem rechten Ventrikel.



Kurve X.

Das Gewichtsverhältnis zwischen dem linken Atrium und dem linken Ventrikel.



Kurve XI.

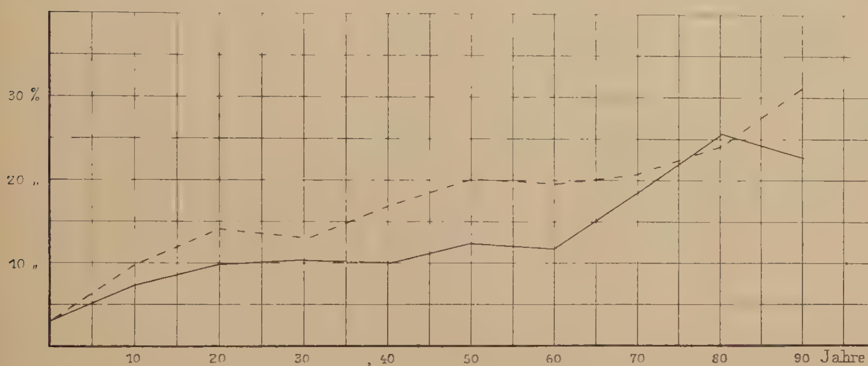
Die Atrien sind physiologisch ungefähr gleich groß.

Die normalen Fälle in dem vorliegenden Material haben bei dieser speziellen Technik ungefähr dieselbe Kapazität für beide Ventrikel ergeben, bisweilen eine kleine Differenz zu Gunsten des rechten Ventrikels.

Das Gewicht der Atrien verhält sich zu dem ihrer ensprechenden Ventrikel, wie die beistehenden Kurven darlegen (X u. XI).

Die verschiedenen Herzabschnitte enthalten, ungeachtet Geschlecht und Alter, durchschnittlich subperikaldiales Fett in folgendem Verhältnis:

Septum Ventr.	L. Ventr.	Beide Atrien.	R. Ventr.
16,35 %	17,94 %	20,85 %	36,13 %



Kurve XII.

Männer ———
Frauen – – –

Das Totalfett des Herzens nimmt, wie die Kurve XII zeigt, mit dem Alter zu.

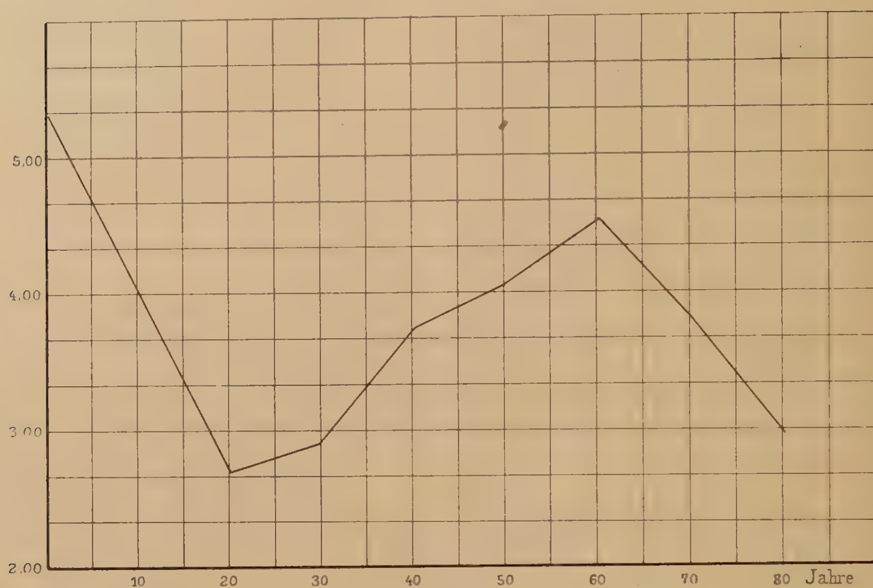
Neben den vom Alter abhängigen Gewichtsveränderungen, kann das Herz auch Veränderungen auf Grund genereller Momente, wie starker Muskeltätigkeit und Gravidität, unterworfen sein. Der Zuwachs, das den Herz unter diesen Umständen erhält, entspricht der Vermehrung des Körpergewichts unter den veränderten Verhältnissen.

Zwischen dem Gewicht beider *Nieren* und des *linken Ventrikels* herrscht ein charakteristisches Verhältnis, das mit dem Alter in folgender Weise schwankt (Kurve XIII). (S. 132).

B. Pathologische Ergebnisse.

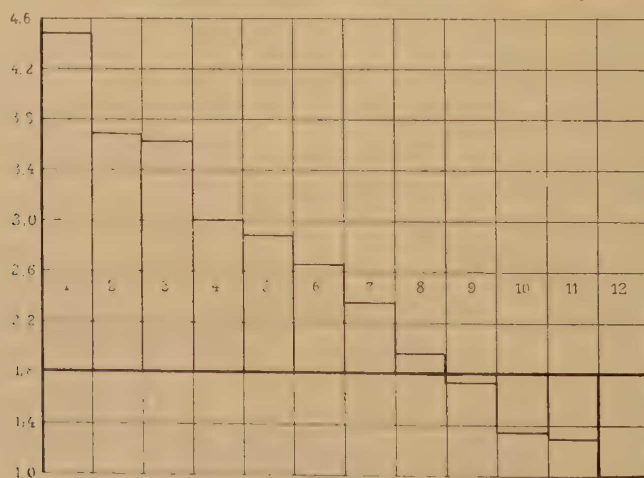
Während sich das Verhältnis zwischen dem linken Ventrikel und Körpergewicht in dem reifen Alter, praktisch betrachtet, unter physiolo-

gischen Umständen konstant verhält, ist es unter pathologischen Zuständen ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen.



Kurve XIII.

Diese Variationen sind teilweise für die speziellen Krankheitsformen charakteristisch, wie es hier graphisch dargestellt ist:

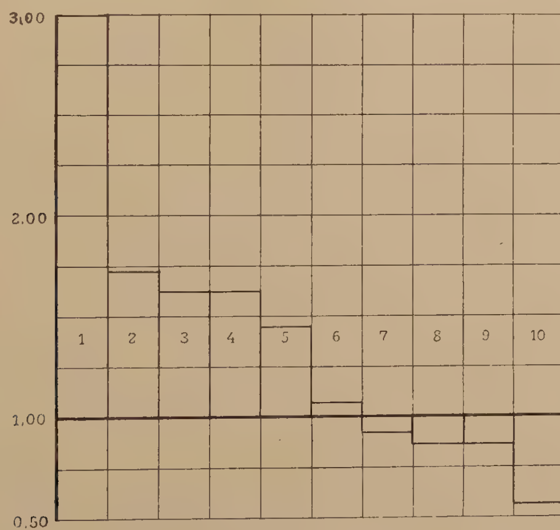


Kurve XIV.

$$\text{Ordinat} = \frac{\text{L. Ventrikel}}{\text{Körpergew.}}$$

1. Hypernephrom.
2. Chronische Perikarditis.
3. Chronische Nierenkrankheit.
4. Aortafehler.
5. Arteriosklerose.
6. Mitralinsuffiziens.
7. Kyphoskoliose.
8. Lungentuberkulose.
9. Mitralstenose.
10. Karcinom.
11. Nicht tuberkulöse Lungenleiden.
12. Hochgradige Adipositas.

Durch pathologische Einwirkung verschiedener Art werden vermehrte Anforderungen entweder an den linken, resp. rechten Ventrikel besonders, oder an beide zusammen, gestellt. Hierdurch wird Hypertrophie des Herzabschnittes, von dem die vermehrte Arbeit gefordert wird, verursacht. Wie sich das Gewichtsverhältnis zwischen den Ventrikeln bei den verschiedenen Krankheiten hierdurch verschiebt, zeigt die nachstehende graphische Darstellung.



Kurve XV.

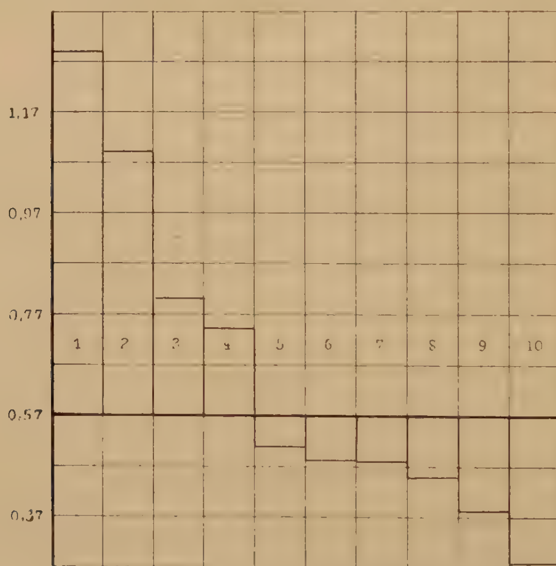
$$\text{Ordinat} = \frac{\text{R. Ventrikel.}}{\text{L. Ventrikel.}}$$

1. Chronische, nicht tuberkulöse, Lungenleiden.
2. Mitralstenose.
3. Lungentuberkulose.

4. Kyphoskoliose.
5. Chronische Perikarditis.
6. Mitralstenose.
7. Aortafehler.
8. Chronische Nierenkrankheit.
9. Arteriosklerose.
10. Hypernephrom.

Die Atrien werden teilweise von denselben Momenten wie die Ventrikel beeinflußt. Die Variationen bei den Atriengewichten schlagen dieselbe Richtung ein, wie die der Ventrikel, sind aber viel geringer. Das Verhältnis zwischen dem Gewicht der Vorkammer und der ihr entsprechenden Herzkammer, kann unter pathologischen Zuständen verschoben werden. Besonders ist dies der Fall bei Mitralstenose, wo die rechte Vorkammer sogar die Größe des rechten Ventrikels erreichen kann.

Bei einzelnen Krankheiten können am Sektionstisch charakteristische Veränderungen in dem Verhältnis zwischen dem Rauminhalt der beiden Ventrikel erwiesen werden. (Kurve XVI).



Kurve XVI.

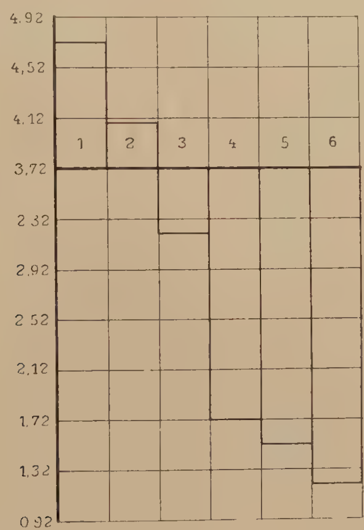
$$\text{Ordinat} = \frac{\text{R. Ventr. Kap.}}{\text{L. Ventr. Kap.}}$$

1. Mitralstenose.
2. Kyphoskoliose.
3. Lungentuberkulose.

4. Chronische, nicht tuberkulöse Lungenleiden.
5. Aortafehler.
6. Mitralinsuffiziens.
7. Chronische Nephritis.
8. Arteriosklerose.
9. Hypernephrom.
10. Chronische Perikarditis.

Bei akuten Krankheiten sind die hier besprochenen Herzveränderungen wenig charakteristisch.

Das allgemeine Gewichtsverhältnis zwischen Nieren und dem linken Ventrikel verändert sich bei einzelnen Krankheiten in folgender Weise:



Kurve XVII.

$$\text{Ordinat} = \frac{\text{Nieren}}{\text{L. Ventrikel.}}$$

1. Lungentuberkulose.
2. Chronische, nicht tuberkulöse, Lungenleiden.
3. Mitralfehler.
4. Arteriosklerose.
5. Aortafehler.
6. Chronische Nierenkrankheit.

Durch experimentelle Hydrämie gelingt es nicht, Herzhypertrophie hervorzurufen.

Diese Uebersicht über die Ergebnisse dieser Arbeit gibt einen schlagenden Beweis für den Umfang der verschiedenen Variationen, welche die Größe des Herzens und die gegenseitigen Beziehungen desselben während der einzelnen Krankheiten erleiden.

Es zeigt sich, daß diese Schwankungen ganz erstaunlich groß sein können.

Es tritt eine bewundernswerte Fähigkeit des Herzens zu Tage, sich den verschiedenen krankhaften Zuständen anzupassen, sich nach und nach für ganz neue Arbeitsbedingungen einzustellen, und es zeigt sich, welche extreme Grade die beschriebenen Veränderungen erreichen können.

Die Beantwortung der Frage, *wie* diese kompensatorischen Veränderungen, die in der pathologischen Physiologie kaum ein Seitenstück besitzen, haben eintreten können, ist nicht ganz leicht.

Viele hypothetische Möglichkeiten könnten angeführt werden. Am meisten mit den vorliegenden Funden scheint mir die Annahme in Einklang zu stehen, daß im Anschluß an die größeren funktionellen Anforderungen eine Hypertrophie derselben Art eintritt, wie die, welche wir von der Arbeitshypertrophie der willkürlichen Muskeln und von den vikarierienden Organhypertrophien her kennen gelernt haben. Hierbei nehmen die Muskelfasern an Größe, vielleicht auch an Anzahl zu, indem sie fortwährend dem Ziele zustreben, die pathologischen Momente zu kompensieren und funktionelles Gleichgewicht herzustellen. Und in dieser Beziehung besitzt das Herz ein Anpassungsvermögen, das man alz einzigartig bewundern muß.

Oft ohne Wissen des Patienten — ohne ein bemerkbares subjektives Symptom — entwickelt sich eine gewaltige Hypertrophie als Ergebnis der intensen und — wenn man will — zielbewußten Herztätigkeit.

Folgt man der Entwicklung dieser kompensatorischen Prozesse, und fügt man zum klinischen Bild das pathologisch-anatomische, da muß man, voller Bewunderung über die erreichten Ergebnisse, die Berechtigung fühlen in Bezug auf das Herz das alte Wort in Anwendung zu bringen:

Labor omnia vincit improbus.

Literatur.

Albrecht, E.: Der Herzmuskel. Berlin 1903.

Aschoff, L. und Tawara: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.

Aubertin: La semaine medicale. 1904. S. 63.

Bamberger, H. v.: Ueber Morbus Brigthi und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmann: Klinische Vorträge No. 173. S. 1533.

Bang, S.: Tuberkulosens sammentræf med forskjellige andre sygdomme. København 1901.

Bär, B.: Ueber die Größenverhältnisse des linken Ventrikels bei der Mitralinsuffiziens. Dissertation. München 1897.

Barth: Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Dissertation. Zürich 1899.

Basch v.: Ueber latente Arteriosklerose. Wiener med. Presse 1893. S. 761, 808, 848 891, 1062, 1102, 1142. 1184.

Baumbach. M.: Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48 (1891). S. 267.

Bäumler, Chr.: Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelastizität als Ursache von Herzhypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19 (1877). S. 471.

— Zur Diagnose der durch gewerbliche Staubinhalation hervorgerufenen Lungenveränderungen. Münch. med. Wochenschrift 1900. S. 525.

Beitzke, H.: Die Biologie der Nebennierensysteme. Berliner klin. Wochenschrift 1909. S. 1769.

— Zur Marcuse'schen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung. Ibid. 1910. S. 137.

Beneke, F. W.: Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1878.

Bergmann: Ueber die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. Dissertation München 1884.

Bier, A.: Ueber die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten. Münch. med. Wochenschrift 1900. S. 527.

Bingel und Strauss: Ueber die Blutdruksteigernde Substanz der Niere. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96 (1909). S. 476.

Bischoff: Einige Gewichts- und Trocken-Bestimmungen der Organe des menschlichen Körpers. Zeitschrift f. rationelle Med. III. Bd. XX. (1863). S. 75.

Bleichröder: Die Funktionsprüfung der Mitralklappe bei der Herz-Sektion. Virchows Archiv Bd. 169 (1902). S. 159.

Bollinger, O.: Zur Lehre von der Plethora. Münchener med. Wochenschrift No. 5 und 6.

— Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Münch. med. Wochenschrift 1894. S. 201.

Bouillaud: Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835.

Brauer, L.: Die Cardiolysis und ihre Indikationen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 71 (1903). S. 258.

Brauer, L. Die Auschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Ueberdruckverfahrens. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 13 (1904). S. 483.

Bregmann, E.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosclerose. Dissertation 1890.

Brehmer, H.: Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1887.

Brudi, F.: Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19 (1877). S. 498.

Bruns, O.: Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße. Münch. med. Wochenschrift. 1909. S. 1003.

Brösike: Cursus der normalen Anatomie. 1892.

Büdinger, Th.: Experimentelle Untersuchungen der normalen und patologisch beeinflußten Druckschwankungen im Brustkasten. Archiv. f. exp. Pathologie und Pharm. Bd. 39 (1897). S. 245.

Castel, du: Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du coeur. Archives générales de medecine. 1880. S. 25.

Cohnheim und Lichtheim: Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchows Archiv. Bd. 69 (1877). S. 106.

Corvisart: Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1811.

Croftan, A.: Notiz über eine chemische Methode, Hypernephrom der Niere von anderen Nierengeschwulsten zu unterscheiden. Virchows Archiv Bd. 169. (1902) S. 332.

Davidsohn, C.: Deutsche med. Wochenschrift 1906. S. 1802.

Demme, H.: Beiträge zur Kenntnis der Tracheostenosis per compressionem. Würzburger med. Zeitschrift 1861. Bd. 2. S. 390.

— Fortgesetzte Beobactungen über die kompressiven Kropfstenosen der Trachea. Ibid. 1862. Bd. 3. S. 254.

Dieberg: Das Gewicht des Körpers und seiner einzelnen Organe. Vierteljahrsschrift f. gerichtliche und öffentliche Medizin. Bd. 25. 1864. S. 127.

Donders, F. C.: Die Bewegung der Lungen und des Herzens bei der Respiration. Zeitschrift für rationelle Medizin. Bd. III (1853). S. 39.

— Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gesunden und kranken Zustande. Ibid. S. 287.

Dreyer und Spannaus: Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Ueber- und Unterdruck-Verfahrens. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 60 (1908). S. 110.

Dreysel: Ueber Herzhypertrohie bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Dissertation München 1891.

Dunbar, W. P.: Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49 (1892). S. 271.

Engel, J.: Ueber einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener med. Wochenschrift 1863. No. 44, 45, 46, 51, und 1864 No. 5, 7, 16, 17, 18.

— Gewichtsbestimmungen von Leichen. Wiener med. Wochenschrift 1869. No. 63, 64, 65.

Erb, W. jun.: Ueber experimentell erzeugte Arterienerkrankung beim Kaninchen. Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin 1904. S. 110.

Eulenburg, A.: Realencyclopädie der gesamten Heilkunde. 1908.

Ewald, C. A.: Ueber die Veränderungen kleiner Gefäße bei Morbus Brighti und die darauf bezüglichen Theorien. Virchows Archiv. Bd. 71 (1877). S. 453.

Fraenkel, A.: Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 1904.

Fraentzel, O.: Die idiopatischen Herzvergrößerungen. Berlin 1889.

— Die Entzündungen des Endokardiums und des Perikardiums. Berlin 1891.

— Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1892.

Frensdorff, C.: Statistische Mittteilungen über Größenverhältnisse des Herzens bei compensierter Mitralinsuffiziens. Dissertation. München 1895.

Friedberger und Fröhner: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1908 Bd. I. S. 424.

Gluge, G.: Atlas der pathologischen Anatomie. Jena 1846.

Gocke: Ueber die Gewichtsverhältnisse normaler menschlicher Organe. Dissertation. München 1883.

Grawitz und Israel: Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Virchows Archiv. Bd. 77 (1879). S. 315.

Grober, J.: Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91 (1907). S. 502.

— Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Verhandl. des Kongresses f. innere Medizin 1907. S. 446.

— Ueber Massenverhältnisse am Vogelherzen. Achiv. für gesamte Physiologie Bd. 125 (1908). S. 507.

— Ueber die Beziehungen zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharm. Bd. 59 (1908). S. 424.

— Herzmasse und Arbeit. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 3 (1909). S. 34.

Gull und Sutton: Chronic Bright's disease with contracted Kidney („arterio-capillary fibrosis") Medico-chirurgical Transactions 1872. Vol. 55. S. 273.

Guttmann, P.: Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. Virchows Archiv Bd. 39 (1867). S. 115.

Haeser: Lehrbuch der Geschichte der Medizin. Jena 1881.

Harvey W. H.: Die Ursache der Arteriosklerose. Virchows Archiv Bd. 196 (1909). S. 303.

Hasenfeld, A.: Ueber die Entwicklung einer Herzhypertrophie bei der Pyocyaneus-Endokarditis und der dadurch verursachten Allgemeininfektion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64 (1899). S. 763.

Hasenfeld und Romberg.: Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. 39 (1897). S. 333.

Hasenfeld, A.: Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59 (1897). S. 193.

Heidemann, M.: Ueber Folgezustände von perikardialer Obliteration. Berliner klin. Wochenschrift 1897. S. 92, 119.

Hensen, H.: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67 (1900). S. 436.

Hess, R.: Künstliche Plethora und Herzarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 95. (1909). S. 482.

Heyerdahl, S. A.: Studier over orthodiagrafering af hjertet og lungerne. Kristiania 1909.

Hirsch, August: Biographisches Lexicon der hervorragenden Aerzte. Wien und Leipzig 1885.

Hirsch, Karl: Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzen und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64 (1897). S. 597.

— Ibid. Bd. 68 (1900). S. 55 und 320.

Hornowski und Nowicki: Histologische Untersuchungen über die Nebennieren bei Arteriosklerose, sowie über den Befund in Nebennieren und Aorta von Kaninchen bei intravenösen Adrenalininjektion. Virchows Archiv Bd. 192 (1908) S. 338.

Horvath, Alexis: Ueber die Hypertrophie des Herzens. Wien und Leipzig 1897.

Huchard, H.: Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Leipzig 1909.

Hyrtl: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1882.

Israel, O.: Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und sekundären Veränderungen des Zirkulationssystemes. Virch. Archiv Bd. 86 (1881). S. 299.

Jaeger de S.: Ueber den Blutstrom in den Lungen. Archiv f. d. gesamte Physiologie. Bd. 20 (1879). S. 426.

Josué, O.: Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrenalin dans les reines. La presse medicale 1903 S. 798.

— La semaine medicale. 1904. S. 63.

Katzenstein, J.: Dilatation und Hypertrophie des Herzens. München 1903.

Krehl, L.: Pathologische Physiologie 1907.

Kursak, H.: Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kyphoskoliose. Dissertation. München 1884.

Köhler: Ueber die Kompensation mechanischer Respirationsstörungen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoe. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 7 (1877). S. 1.

Külbs: Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Ibid. Bd. 55 (1906). S. 288.

Lebert: Ueber den Einfluß der Stenose des conus arteriosus etc. Berliner klin. Wochenschrift 1867. S. 233 und 253.

Lenhartz: Münchener med. Wochenschrift 1890. No. 22.

Lorey: Gewichtsbestimmungen der Organe des kindlichen Körpers. Jahrbuch der Kinderheilkunde. Bd. XI. 1878. S. 260.

Leube v.: Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 1895.

Leyden v.: Ueber die Affektion des Herzens mit Tuberkulose. Deutsch. med. Wochenschrift 1896. S. 1 und 19.

Loeb, A.: Ueber Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85 (1906). S. 348.

Louis, P. C. A.: Recherches anatomiques, pathologiques et therapeutiques sur la phthise. Paris 1843.

Lützow v.: Vergleichende anatomische und physiologische Untersuchungen bei Lauf- und Schrittpferden. Dissertation. Jena 1908.

Löhlein: Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten. Bd. 1 (1876) S. 482.

Marchand: Ueber Arteriosklerose. Verh. d. Kongresses f. innere Medizin 1904 S. 23.

Marcuse, G.: Zur Theorie der nephritischen Blutdruckssteigerung. Berliner klin. Wochenschrift 1909. S. 1352.

May, R.: Zum Situs viscerum bei Skoliose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50 (1892). S. 339.

Maximowitsch und Rieder: Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdrucksschwankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. S. 329.

Miesowicz, E.: Ueber experimentelle Herzhypertrophie. Berliner klin. Wochenschrift. 1909. S. 79.

Mironesku, Th.: Beitrag zur Wirkung des Adrenalins und des Euphtalmins auf den Blutdruck bei Kaninchen. Therapeutische Monatshefte Bd. 20 (1906). S. 39.

Moritz: Ueber ein Kreislaufmodell als Hülfsmittel für Studium und Unterricht. Deutsch Arch. f. klin. Med. Bd. 66 (1899). S. 349.

Müller, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.

Münzinger, W.: Das Tübinger Herz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19 (1877). S. 449.

Möller, S.: Kritisch-experimentelle Beiträge zur Wirkung des Nebennierenextractes. Therapeutische Monatshefte 1905 S. 622 und 1906. S. 25 und 58.

Nakahara, T.: Ueber Veränderungen des Nebennierenmarks nach Nephro- und Nephrektomien. Virchows Archiv Bd. 196 (1909). S. 68.

Neidert, E.: Ueber Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule. Dissertation. München 1886.

Neuberg, C.: Zur chemischen Kenntnis der Melanome. Virchows Archiv Bd. 192 (1907). S. 514.

— Enzymatische Umwandlung von Adrenalin. Biochemische Zeitschrift Bd. 8 (1908). S. 383.

Ohlmüller, W.: Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Zeitschrift f. Biologie Bd. 18 (1882). S. 78.

Oppenheimer: Ueber die Gewichtsverhältnisse des Körpers und der Organe bei Tuberkulose im jugendlichen Alter. Münch. med. Woehenschrift 1895. S. 467.

— Ueber die Wachstumsverhältnisse des Körpers und der Organe. Dissertation. München 1888, und Zeitschrift f. Biologie Bd. 25 S. 328.

Parchappe, Max: Du coeur, de la structure et de ses mouvements. Paris 1846.

Parrot: Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Spengel: Zoologische Jahrbücher. Abt. System Bd. 7 (1894). S. 496.

Perls, M.: Ueber die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 6 (1869). S. 1.

Plesch, J.: Hämodynamische Studien. Zeitschrift f. experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. 6 (1909). S. 380.

Reuter, E.: Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberkulose. Dissertation. München 1884.

Riegel: Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschrift 1888. S. 393.

Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1858.

Romberg, E.: Ueber Arteriosklerose. Verhandl. des Kongresses f. innere Medizin. 1904 S. 60.

— Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906.

Rosenbach, O.: Ueber artificielle Herzklappenfehler. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 9. S. 1.

— Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzenkrankheiten. 1899.

Rothberger, J.: Ueber die postmortalen Formveränderungen des Herzens. Arch. f. Physiologie. 1903. Bd. 99. S. 385.

Rzentkowsky, C. v.: Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Berl. klin. Wochenschrift 1904. S. 830.

Rössle: Giebt es Schädigungen durch Kochsalzinfusionen? Berliner klin. Wochenschrift 1907. S. 1165.

Saltzkow, S.: Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkinjektionen. Zieglers Beiträge Bd. 43 (1908). S. 147.

Sandborg und Worm-Müller: Studier over hjertets mekanik og klappespil. Meddelelser fra det fysiologiske Institut i Kristiania. 1880. S. 97.

Sauerbruch: Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten — Bd. 13 (1904). S. 399.

Sauerbruch und Heyde: Weitere Mitteilungen über Parabiose bei Warmblütern mit Versuchen über Ileus und Urämie. Zeitschrift f. exp. Path. u. Therapie. Bd. 6 (1909). S. 33.

Schabert, A.: Die Schließprobe an der Mitralis. Zentralblatt f. allgemeine Path. und Path.-Anatomie 1907. S. 33.

— Die pathologisch-anatomische Diagnose der Mitralklappen auf Grund der Schließprobe und Herzwägung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96 (1909). S. 117.

Scheel, O.: Gefäßmessungen und Arteriosklerose. Virchows Archiv Bd. 191 (1908). S. 135

— Ueber Nebennieren. Sekretkörnchen — Oedem — Gewicht. Virchows Archiv Bd. 192 (1908). S. 494.

Schieffer: Ueber den Einfluß des Ernährungsstandes auf die Herzgröße. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92 (1907). S. 54.

— Ueber den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. S. 383.

— Ueber den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße. Ibid. Bd. 92. S. 392.

— Ueber Herzvergrößerung infolge Radfahrens. Ibid. Bd. 89. S. 604.

Schmitz: Beobachtungen bei der Hinrichtung zweier Verbrecher nebst den Sektionsberichten. Zeitschrift f. Antropologi (Nasse) 1825. S. 81.

Schrøtter, L. v.: Erkrankungen der Gefäße. Nothnagel: Bd. 15 Th. III. (1901).
Schur und Wiesel: Ueber eine der Adrenalinwirkung analoge Wirkung des Blutserums von Nephritikern auf das Froschauge. Wiener klin. Wochenschrift 1907. S. 841.
— Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes Ibid. S. 1202.
Schönberg, E.: Medicinens historie. Kristiania 1903.
Sedlmair, A.: Ueber die Abnahme der Organe, insbesondere der Knochen beim Hunger. Zeitschrift f. Biologie Bd. 37 (1899) S. 25.
Senac, M. de: Traité de la structure du coeur, son action et de ses maladies. Paris 1783.
Senator, H.: Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagel: Bd. 19 (1896).
Siegel, W.: Ueber experimentelle Nephritis. Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin 1907. S. 217.
Spalteholz, W.: Handatlas der Anatomie des Menschen. 1899.
Spatz, B.: Ueber den Einfluß von Krankheiten auf die Größe des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 30 (1881). S. 138.
Stadler, E.: Ueber die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffiziens. Ibid. Bd. 83 (1905). S. 71.
Strümpell, A.: Lehrbuch der speziellen Path. und Therapie. 1900.
Thoma: Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. Leipzig 1882.
Tigerstedt, R.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1897.
— Ueber den Lungenkreislauf. Skand. Archiv f. Physiologie Bd. 14 (1903). S. 259.
Tigerstedt und Bergmann: Niere und Kreislauf. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 8 (1898). S. 223.
Traube, L. Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
Valentin, G: Ueber das gegenseitige Massenverhältnis der rechten und der linken Kammer des Herzens. Zeitschrift f. rationelle Medizin. Bd. 1. S. 317.
Vierordt, H.: Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel: Bd. 15 Th. I. Abt. II.
Vierordt, O.: Diagnostik der inneren Krankheiten. 1901.
Vieussens: Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur. Paris 1715.
Voit, C.: Ueber die Verschiedenheiten der Eiweißersetzungen beim Hungern. Zeitschrift f. Biologie Bd. II. S. 351.
Watermann und Boddaert: Ueber den Nachweis von Nebennierenprodukten im Blut und Harn. Deutsch. med. Wochenschrift 1908. S. 1102.
Weil. Zur Lehre von der Mitralklappeninsuffiziens. Berl. klin. Wochenschrift 1881. S. 89.
Widerøe, S.: Welche Organveränderungen bewirken große subcutane Kochsalzinfusionen? Berliner klin. Wochenschrift 1910. Nr. 27.
Wiesel, J.: Wiener klin. Wochenschrift 1907. S. 400.
— Ibid. S. 685.
Worm-Müller: Transfusion und Plethora. Kristiania 1875.
Wunderlich: Geschichte der Medizin. Stuttgart 1859.
Zenker: Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 2 (1867). S. 116.
Ziegler, K.: Ueber die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion auf das Gefäßsystem und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Zieglers Beiträge Bd. 38 (1905). S. 229.
Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1879. Bd. 6.

Druckfehler.

S. 7, Z. 18, eilweise — lies teilweise.
„ 11, „ 27, Observationen — „ Observationen[2]
„ 16, „ 14, Hyerdahl — „ Heyerdahl.
„ 23, Tabelle 3, 2,28—2,38 — „ 2,28—2,88.
„ 30, Anmerkung 4, Cit. Boullaud — lies Cit. Bouillaud.
„ 73, Z. 10, Körpergewicht- — „ Körpergewicht.

Gedruckt 7. Februar 1911.

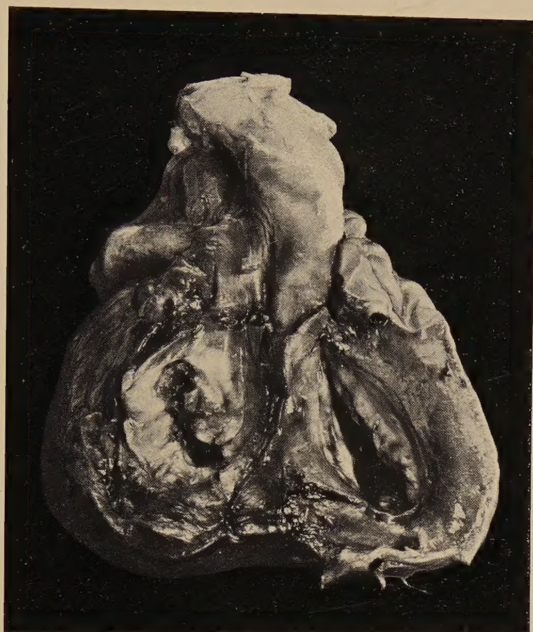


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 1.



Fig. 2.